

FACULTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année scolaire 1913-1914 — N° 93

DES OTORRAGIES CAROTIDIENNES

NON TRAUMATIQUES

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 22 Décembre 1913

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Robert RENDU

Né le 23 Mars 1886, à Lyon

Ancien interne des Hôpitaux de Lyon

Moniteur de Clinique médicale à la Faculté



A. MALOINE, ÉDITEUR

LYON

Rue de la Charité, 6

PARIS

Rue de l'École-de-Médecine, 25

1913

DES OTORRAGIES

CAROTIDIENNES

NON TRAUMATIQUES

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année scolaire 1913-1914 — N° 93

DES OTORRAGIES

CAROTIDIENNES

NON TRAUMATIQUES

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 22 Décembre 1913

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE



PAR

Robert RENDU

Né le 23 Mars 1886, à Lyon

Ancien interne des Hôpitaux de Lyon

Moniteur de Clinique médicale à la Faculté



A. MALOINE, ÉDITEUR

LYON

Rue de la Charité, 6

PARIS

Rue de l'École-de-Médecine, 25

1913

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

MM. HUGOUNENQ. DOYEN.
COURMONT (J.). ASSESEUR.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. CHAUVEAU, AUGAGNEUR, SOULIER, TRIPIER, CAZENEUVE, LÉPINE,
PIERRET, BEAUVISAGE, LACASSAGNE

PROFESSEURS

Cliniques médicales	MM. TEISSIER.
Cliniques chirurgicales	ROQUE.
Clinique obstétricale et Accouchements	BARD.
Clinique ophtalmologique	X...
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	X...
Clinique des maladies mentales	FABRE.
Clinique des maladies des enfants	ROLLET.
Clinique des maladies des femmes	NICOLAS.
Physique médicale.	LEPINE (Jean).
Chimie médicale et pharmaceutique	WEILL.
Chimie organique et Toxicologie	POLLOSSON (A.).
Matière médicale et Botanique	CLUZET.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	HUGOUNENQ.
Anatomie.	MOREL.
Anatomie générale et Histologie	MOREAU.
Physiologie	GUIART.
Pathologie interne	TESTUT.
Pathologie et Thérapeutique générales	RENAUT.
Anatomie pathologique	MORAT.
Médecine opératoire	COLLET.
Médecine expérimentale et comparée	LESIEUR.
Médecine légale	PAVIOT.
Hygiène	POLLOSSON (M.).
Thérapeutique	COURMONT (P.).
Pharmacologie	ETIENNE MARTIN.
	COURMONT (J.)
	PIC.
	FLORENCE.

PROFESSEURS ADJOINTS

Physiologie, cours complémentaire	MM. DOYON.
Maladies des oreilles, du nez et du larynx.	LANNOIS.
Pathologie externe	VALLAS.
Maladies des voies urinaires.	ROCHET.

CHARGÉS DE COURS COMPLÉMENTAIRES

Chimie minérale	MM. BARRAL,	agrégé
Propédeutique chirurgicale	BERARD,	—
Propédeutique de gynécologie	CONDAMIN,	—
Chirurgie infantile	NOVE-JOSSERAND,	—
Accouchements	COMMANDEUR	—
Embryologie	LATARJET,	—
Anatomie topographique	PATEL,	—
Botanique	BRETIN.	—
Chirurgie expérimentale	VILLARD.	—
Clinique infantile	MOURIQUAND,	—
Déontologie et médecine professionnelle	X...	—

AGRÉGÉS

MM.	MM.	MM.	MM.
BARRAL.	LATARJET.	MOURIQUAND.	FROMENT.
COMMANDEUR.	BRETIN.	ARLOING (F.).	THEVENOT (Lucien).
NEVEU-LEMAIRE.	LERICHE.	GUILLEMARD.	PIERY.
LAROYENNE.	THEVENOT (Léon).	POLICARD.	COTTE.
VORON.	TAVERNIER.	GARIN.	DUROUX.
NOGIER.	CADE.	SAVY.	

M. BAYLE, Secrétaire.

EXAMINATEURS DE LA THESE

MM. LANNOIS, Président ; ROQUE, Assesseur ;
MM. COLLET, Professeur et PATEL, Agrégé.

La Faculté de médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les Dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

DU MÊME AUTEUR

Oto-rhino-laryngologie.

HÉRÉDO-SYPHILIS TARDIVE DES PAUPIÈRES, DU NEZ, DU VOILE DU PALAIS, DU LARYNX ET DE L'OREILLE. — *Société des Sciences médicales de Lyon*, 4 mai 1910 ; *Lyon Médical*, 18 déc. 1910, II n° 51, p. 1047.

SYNDROME DE JACKSON. — *Société des Sciences médicales de Lyon*, 5 juillet 1911; *Lyon Médical*, 14 janv. 1912, I n° 2, p. 84.

RHINOLITHE. — *Société des Sciences médicales de Lyon*, 29 mai 1912; *Lyon Médical*, 22 sept. 1912, II, n° 38, p. 474.

SPECULUM A GRAND CHAMP VISUEL POUR GASTROSCOPIE INFÉRIEURE. — *Société des Sciences médicales de Lyon*, 5 juin 1912; *Lyon Médical*, 29 sept. 1912, II, n° 39, p. 526 et *Revue hebdomadaire de laryngologie, d'otologie et de rhinologie*, 16 nov. 1912, n° 46, p. 606.

LARYNGOCÈLE (avec M. HYENNE). — *Société des Sciences médicales*, 19 juin 1912; *Lyon Médical*, 13 oct. 1912, II, n° 41, p. 608.

ATRÉSIE CONGÉNITALE DES DEUX CONDUITS AUDITIFS EXTERNES AVEC PAVILLON RUDIMENTAIRE ET ABSENCE D'OREILLE MOYENNE. — *Société des Sciences médicales de Lyon*, 3 juillet 1912; *Lyon Médical*, 3 nov. 1912, II, n° 44, p. 747 et *Bulletin d'oto-rhino-laryngologie et de broncho-œsophagoscopie*, mars 1913, t. XVI, n° 2, p. 100.

CORPS ÉTRANGER SOUS-GLOTTIQUE (OS). COMPLICATIONS PULMONAIRES. TRACHÉOTOMIE. EXTRACTION, GUÉRISON (en collaboration avec M. SARGNON). — *Société des Sciences médicales de Lyon*, 10 juillet 1912 ; *Lyon Médical*, 17 nov. 1912, II, n° 46, p. 824.

TRACHÉOSCOPIE PAR TRANSILLUMINATION. — *Société médicale des hôpitaux de Lyon*, 10 déc. 1912; *Lyon Médical*, 22 déc. 1912, II, n° 51, p. 1100.

PARALYSIE RÉCURRENTIELLE GUÉRIE PAR LE TRAITEMENT SPÉCIFIQUE (en collab. avec M. LANNOIS). — *Société médicale des hôpitaux de Lyon*, 28 janv. 1913; *Lyon Médical*, 9 février 1913, I, n° 6, p. 300.

- NÉCROSE DU ROCHER AVEC PARALYSIE FACIALE ET SÉQUESTRATION DU VESTIBULE ET DES CANAUX SEMI-CIRCULAIRES. OPÉRATION. GUÉRISON (en collab. avec M. LANNOIS). — *Société médicale des hôpitaux de Lyon*, 29 avril 1913; *Lyon Médical*, 11 mai 1913, I, n° 19, p. 1037.
- TRÉPANATION DE LABYRINTHITE SUPPURÉE. ABCÈS DU CERVELET. INTERVENTION. MORT (en collaboration avec MM. LANNOIS et DURAND). — *Société médicale des hôpitaux de Lyon*, 29 avr. 1913; *Lyon Médical*, 11 mai 1913, I, n° 19, p. 1039.
- MUCOCÈLE DU SINUS MAXILLAIRE (en collab. avec M. LANNOIS). — Observation parue dans la *thèse d'Aloin* (Lyon, 1912-13).
- ULCÉRATION DE LA CAROTIDE INTERNE DANS UN CAS D'OTITE TUBERCULEUSE AVEC CARIE DU ROCHER (en collab. avec M. LANNOIS). — Communication au *Congrès français d'oto-rhino-laryngologie*, Paris, mai 1913.
- SINUSECTOMIE FRONTALE (avec MM. LANNOIS et DURAND). — *Société des Sciences médicales de Lyon*, 4 juin 1913; *Lyon médical*, 12 octobre 1913, II, n° 41, p. 585.
- PARALYSIE RÉCURRENTIELLE DOUBLE PAR CANCER TRACHÉAL. — RÉTRÉCISSEMENT CICATRICIEL DE LA TRACHÉE CHEZ UNE HÉRÉDO-SYPHILITIQUE (avec M. LANNOIS, en préparation).
- VOLUMINEUX CORPS ÉTRANGER DE L'ŒSOPHAGE (OS). EXTRACTION PAR LES VOIES NATURELLES (avec M. J. MURARD). — *Société nat. de médecine*, déc. 1913. A paraître dans le *Lyon Médical*.
- DE L'OTITE PURULENTE LATENTE DU NOURRISSON (avec M. CHATIN, en préparation).
- NOTES DE VOYAGE SUR L'OTO-RHINO-LARYNGOLOGIE EN AUTRICHE ET EN ALLEMAGNE (pour paraître prochainement).

Médecine infantile.

- ABSENCE CONGÉNITALE DU REIN GAUCHE ; PERSISTANCE DE LA SUR-RÉNALE, RATES SURNUMÉRAIRES. — *Société des Sciences médicales de Lyon*, 19 février 1908; *Lyon Médical*, 10 mai 1908, I, n° 19, p. 1040.
- TACHE BLEUE CONGÉNITALE MONGOLIQUE (avec M. PLAUCHU). — *Société nationale de Médecine de Lyon*, 18 avril 1910; *Lyon Médical*, 29 mai 1910, I, n° 22, p. 1123.
- HYPERTROPHIE ET SUPPURATION DU THYMUS CHEZ UN NOURRISSON MORT SUBITEMENT (avec M. PLAUCHU). — *Société nationale de Médecine de Lyon*, 25 avril 1910; *Lyon Médical*, 26 juin 1910, I, n° 26, p. 1300.

ZONA THORACIQUE CHEZ UN PRÉMATURÉ DE DEUX MOIS (avec M. PLAUCHU). — *Société des Sciences Médicales de Lyon*, 6 avril 1910; *Lyon Médical*, 13 nov. 1910, II, n° 46, p. 810.

VARICELLE LOCALISÉE ET CONFLUENTE (avec M. CHATIN). — *Société médicale des hôpitaux de Lyon*, 13 déc. 1910; *Lyon Médical*, 5 février 1911, I, n° 6, p. 237, et *Revue internationale de la vaccine*, nov.-déc. 1911.

NOTE SUR DEUX CAS DE MÉNINGITE CÉRÉBRO-SPINALE PRIMITIVE A PNEUMOCOQUES (avec M. CHATIN). — *Société nationale de Médecine de Lyon*, 6 février 1911; *Lyon Médical*, 9 avril 1911, I, n° 15, p. 639.

DEXTROCARDIE CONGÉNITALE AVEC INVERSION TOTALE DES VISCÈRES (avec M. BARJON). — *Société médicale des hôpitaux de Lyon*, 21 février 1911; *Lyon Médical*, 28 mai 1911, I, n° 22, p. 981.

URETÈRE DOUBLE BILATÉRAL AVEC QUATRE ORIFICES VÉSICAUX. — *Société médicale des hôpitaux de Lyon*, 14 mars 1911; *Lyon Médical*, 25 juin 1911, I, n° 26, p. 1193.

RÉSULTATS PONDÉRAUX DE LA CURE MARINE DE GIENS. — *Société médicale des hôpitaux de Lyon*, 16 mai 1911; *Lyon Médical*, 1^{er} et 8 oct. 1911, II, nos 40 et 41, p. 669 et 717.

ÉTUDE DU BEURRE DANS LE LAIT DE FEMME PAR LA CENTRIFUGATION (avec M. PLAUCHU). — *Société médicale des hôpitaux de Lyon*, 4 juillet 1911; *Lyon Médical*, 19 nov. 1911, II, n° 47, p. 1069 et *Archives de médecine des enfants*, août 1911, n° 8, p. 582.

DILATATION KYSTIQUE INTRAVÉSICALE DE L'EXTRÉMITÉ INFÉRIEURE DE L'URETÈRE. HYDRONÉPHROSE CONGÉNITALE PAR STÉNOSE DES MÉATS URÉTÉRAUX. — *Société médicale des hôpitaux de Lyon*, 28 nov. 1911; *Lyon Médical*, 10 déc. 1911, II, n° 50, p. 1315, et *Journal d'urologie médic. et chirurg.*, mars 1912, n° 3, p. 393.

RECHERCHES SUR L'INFLUENCE DITE GALACTOGÈNE DES INJECTIONS SOUS-CUTANÉES DE LAIT (MÉTHODE DE NOLF) (avec M. CHATIN). — Communication au XII^e Congrès français de médecine, Lyon, 25 oct. 1911, et *Lyon Médical*, 28 janvier 1912, I, n° 4, p. 161.

SPONDYLITE TYPHIQUE CHEZ UN ENFANT (avec M. CHATIN). — *Société des Sciences médicales de Lyon*, 10 juil. 1912; *Lyon Médical*, 17 nov. 1912, II, n° 46, p. 821.

SARCOME DU BASSIN CHEZ UN ENFANT AVEC ÉNORME HYPERTHERMIE TERMINALE (avec M. VIGNARD, en préparation).

Diphthérie.

TRAITEMENT RATIONNEL DE LA DIPHTHÉRIE PAR LA CHALEUR. — *Société médicale des hôpitaux de Lyon*, 16 janv. 1912; *Lyon Médical*, 21 janvier 1912, I, n° 3, p. 151 et 204.

DES INHALATIONS D'AIR CHAUD DANS LE TRAITEMENT DE LA DIPHTÉRIE ; TECHNIQUE, RÉSULTATS CLINIQUES. — *Société médicale des hôpitaux*, 17 déc. 1912 ; *Lyon Médical*, 29 déc. 1912, II, n° 52, p. 1166 et 12 janv. 1913, I, n° 2, p. 49.

ABCÈS PULMONAIRE ET PLEURÉSIE MÉTADIPHTÉRIQUES (avec M. SAVY). — *Société des Sciences médicales de Lyon*, 13 déc. 1911 ; *Lyon Médical*, 11 février 1912, I, n° 6, p. 304.

TRISMUS COEXISTANT AVEC UNE PARALYSIE DIPHTÉRIQUE DU VOILE (avec M. le Dr ROQUE, en préparation).

MASQUE DE CELLULOÏD POUR EXAMEN DES DIPHTÉRIQUES ET CHIRURGIE PHARYNGO-LARYNGÉE. — *Société nationale de Médecine de Lyon*, 26 fév. 1912 ; *Lyon Médical*, 21 avril 1912, I, n° 16, p. 884.

DES ACCIDENTS ANAPHYLACTIQUES AU COURS DU TRAITEMENT SÉROTHÉRAPIQUE DE LA DIPHTÉRIE (à propos de deux cas personnels) — (en collaboration avec M. PÉHU, pour paraître prochainement).

Médecine générale.

OSSIFICATION PLEURALE (avec M. le Dr ROQUE). — *Société des Sciences médicales de Lyon*, 11 juin 1913 ; *Lyon Médical*, 19 oct. 1913, II, n° 42, p. 635.

OCCCLUSION INTESTINALE PAR INFARCTUS ÉTENDU DE L'INTESTIN GRÈLE (avec M. PATEL). — *Société des Sciences médicales de Lyon*, 12 février 1913 ; *Lyon Médical*, 11 mai 1913, I, n° 19, p. 1029.

POLIOMYÉLITE ANTÉRIEURE PAR TRAUMATISME DE LA COLONNE CERVICALE (avec M. A. GONNET). — *Société médicale des hôpitaux de Lyon*, 24 juin 1913 ; *Lyon médical*, 6 juil. 1913, II, n° 27, p. 31 et 7 sept. 1913, II, n° 36, p. 373.

ANURIE RÉFLEXE PAR TUBERCULOSE RÉNALE FERMÉE (en préparation avec M. CORDIER).

CRISES GASTRIQUES TABÉTIQUES. GUÉRISON PAR LE TRAITEMENT MERCURIEL (avec M. le Dr ROQUE). — *Société des Sciences médicales de Lyon*, 2 juil. 1913 ; *Lyon Médical*, 16 nov. 1913, II, n° 46, p. 795.

PYO-PNEUMOTHORAX PAR PLEURÉSIE PUTRIDE CHEZ UN HÉMIPLÉGIQUE (avec M. LÉVY, pour paraître prochainement).

A MON PÈRE ET A MA MÈRE

En témoignage de ma plus tendre affection et de toute ma reconnaissance

A MA FEMME ET A MES ENFANTS

A MA FAMILLE

A TOUS CEUX QUE J'AIME

A mon Maître et Président de Thèse

MONSIEUR LE PROFESSEUR M. LANNOIS

*Professeur adjoint de clinique des maladies des oreilles,
du nez et du larynx*

*Médecin honoraire des hôpitaux, Chevalier de la Légion d'honneur
Membre correspondant de l'Académie de Médecine*

Il est l'inspirateur de ce travail ; l'observation qui en fait le seul mérite a été recueillie dans sa Clinique. Nous lui sommes profondément reconnaissant des marques constantes de sympathie qu'il a bien voulu nous témoigner au cours des deux semestres que nous avons passés dans son service. Qu'il reçoive aussi l'assurance de toute notre gratitude pour l'honneur qu'il nous fait aujourd'hui en présidant notre thèse.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR GERMAIN ROQUE

Médecin des Hôpitaux

*Professeur de Clinique Médicale à la Faculté
Chevalier de la Légion d'Honneur*

Près de qui nous avons passé notre dernier semestre d'internat. Il nous a toujours accueilli avec beaucoup de bienveillance et nous a fait le grand honneur de nous prendre comme collaborateur dans sa Clinique.

Nous sommes heureux de l'assurer de notre profonde reconnaissance et de notre entier dévouement.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR COLLET

Médecin des Hôpitaux

Professeur à la Faculté de Médecine

Qui, dès le début de nos études médicales, nous a donné les marques de sympathie les plus flatteuses et dont nous sommes fier d'être l'élève. Pendant les deux semestres de nos études hospitalières que nous avons passés près de lui, il nous a montré beaucoup de bienveillance et ses conseils nous ont été et nous seront toujours fort précieux. Il a bien voulu nous faire l'honneur d'être notre juge. Qu'il nous permette de lui exprimer toute notre respectueuse reconnaissance.

A MONSIEUR LE DOCTEUR PATEL

*Professeur agrégé à la Faculté de Médecine
Chirurgien des Hôpitaux*

Nous le remercions bien vivement de la
nouvelle marque de sympathie qu'il nous
a donnée en acceptant de faire partie du
jury de notre thèse.

A MONSIEUR LE DOCTEUR GAREL

*Médecin honoraire des Hôpitaux
Médecin de la Clinique oto-rhino-laryngologique de l'Hôpital Saint-Luc*

De qui nous avons éprouvé maintes fois la
grande bienveillance et que nous sommes
heureux de remercier ici.

A MESSIEURS LES PROFESSEURS :

O. CHIARI

Conseiller aulique ; Professeur de laryngologie à l'Université de Vienne

V. URBANTSCHITSCH

Professeur d'otologie à l'Université de Vienne

ET G. KILLIAN

Professeur de laryngologie à l'Université de Berlin

Qui, pendant un récent séjour à Vienne et
à Berlin, nous ont accueilli dans leur Clinique
avec une parfaite amabilité. Nous tenons à leur
en exprimer toute notre reconnaissance.

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

EXTERNAT

A la mémoire de M. JABOULAY	MM. J. COURMONT (1908)
(1906-1907)	A. PIC (1908-1909)
MM. VALLAS (1907)	LANNOIS (1909)
COLLET (1907-1908)	

INTERNAT

MM. FAVRE et PLAUCHU	MM. COLLET et PÉHU
(1909-1910)	(1911-12)
A la mémoire de M. JABOULAY	MM. VIGNARD (1912)
(1910)	LANNOIS (1912-1913)
M. CHATIN (1910-1911)	ROQUE (1913)
MM. TIXIER, MOUISSET	
DEVIC et BÉRARD (1911)	

A MES MAITRES A LA FACULTÉ

LABORATOIRE DE MÉDECINE OPÉRATOIRE

MONSIEUR LE PROFESSEUR M. POLLOSSON

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ TIXIER

INTRODUCTION ET HISTORIQUE

Ayant eu l'occasion, pendant notre internat, d'observer à la Clinique oto-rhino-laryngologique de M. le professeur Lannois, un cas de perforation de la carotide interne par carie tuberculeuse du rocher, nous avons cherché à réunir tous les cas semblables publiés dans la littérature médicale. Mais, en cours de route, la lecture attentive des observations nous a montré que l'otorragie carotidienne ne relevait pas toujours, comme on l'avait cru jusqu'à maintenant, de caries du rocher, mais qu'elle pouvait aussi provenir de l'ouverture, dans le conduit auditif externe, d'abcès latéro-pharyngiens ayant ulcéré la carotide interne. C'est ainsi que nous avons été amené à élargir le cadre et à modifier le titre de ce travail qui, primitivement, ne devait être consacré qu'à « la perforation de la carotide interne par carie du rocher ».

Par contre, nous avons éliminé de notre étude les déchirures carotidiennes que l'on peut observer dans les fractures du rocher; elles sont connues depuis longtemps et présentent, au point de vue pathogénique et clinique, un intérêt moindre.

Le premier cas connu d'otorragie carotidienne spontanée est celui de Syme, publié en 1833 : sans aucun doute il s'agit d'un abcès latéro-pharyngien consécutif à une

amygdalite, ayant perforé la carotide et s'étant ouvert à l'extérieur par le conduit auditif externe. La ligature de la carotide primitive fut pratiquée et le petit malade guérit. Quant au premier cas d'hémorragie carotidienne, d'origine otique, il a été publié en France, en 1837, par Boinet.

Depuis, et jusqu'en 1874, on relève dans la littérature médicale française une huitaine de travaux relatifs à la question : entre autres, deux mémoires de Jolly, basés sur 12 observations, parus dans les *Archives générales de médecine*, en 1866 et 1870, et qui constituent le premier travail d'ensemble connu. En 1874, Marcé, dans une excellente monographie (thèse Paris, 1874), ajoute aux cas de Jolly celui de Grossmann (1870) et le sien (1873), ainsi que celui de Toulmouche (1838), qui avait échappé à Jolly.

A partir de la thèse de Marcé, et jusqu'à l'article de Bellin, c'est-à-dire pendant trente ans, nous ne trouvons, en France, à part le cas de Meslay, aucune publication sur ce sujet. Par contre, on publie pendant ce temps plus d'une vingtaine de cas à l'étranger et plusieurs revues générales : entre autres, celle de Hessler (de Halle), parue en 1882 dans les *Archiv für Ohrenheilkunde*. L'auteur de ce travail, qui n'a pas eu connaissance de la thèse de Marcé, base son étude sur 19 cas. Le même auteur écrit en 1893 un article sur ce sujet dans le *Handbuch der Ohrenheilkunde*, de Schwartze, puis consacre, en 1900, dans l'*Encyklopädie der Ohrenheilkunde*, de Blau, quelques pages aux lésions de la carotide interne; ce dernier article, basé sur 25 observations de perforation carotidienne, présente une dizaine d'omissions (observations

anglaises en particulier). Vers la même époque, Jürgens (de Varsovie), publie plusieurs cas d'hémorragie carotidienne dus à l'introduction volontaire d'acides dans le conduit auditif. En 1904, commence une nouvelle série de cas français : celui de Bellin est bientôt suivi de l'article de Jourdin, paru dans les *Annales des maladies de l'oreille*. Ce dernier travail, qui contient un nouveau cas, constitue une bonne revue d'ensemble de la question, basée sur 40 cas de perforation carotidienne. L'année suivante, paraît dans le *Lyon médical*, l'observation de Kæppelin, du Puy; un peu plus tard, celle de Poyet, qui contient un examen histologique de la paroi carotidienne, le seul qui ait été fait à notre connaissance. Le dernier cas publié est celui d'Aboulker (d'Alger), communiqué en même temps que le nôtre au Congrès français d'oto-rhino-laryngologie (Paris, 1913).

Mentionnons, enfin, l'important article de P. Clément sur les otorragies, paru tout récemment dans les *Beiträge zur An., Phys., Path. und Thérap. des Ohres, der Nase und des Halses*; on y trouve une observation personnelle d'otorragie due probablement à une ulcération du sinus latéral ou du bulbe de la jugulaire.

La revue générale de Jourdin ne contenant qu'un résumé d'une ou deux lignes pour chaque cas (1), nous

(1) Des 40 cas de Jourdin, il faut en retrancher deux, ceux de Bloch (*Verh. der otol. Gesellsch.*, 1896) et de Grüber (*Société autrich. d'otol.*, 1898). Dans le premier, l'hémorragie provenait probablement du sinus carotidien; dans le second, il n'y a pas eu otorragie mais seulement menace de perforation. Aux 38 cas restants, nous en avons ajouté 16, dont 9 avaient échappé aux recherches bibliographiques de Jourdin (obs. IX, XXI, XXVI, XXX, XXXI, XL, XLI, XLIII, XLV), les 7 autres étant postérieurs à son travail.

avons cru utile de reproduire ici, aussi complètement que possible, les 54 observations d'otorragie carotidienne spontanée que nous avons pu réunir. Nous avons seulement résumé 16 d'entre elles, qui avaient déjà paru in-extenso dans la thèse de Marcé.

CHAPITRE PREMIER

Anatomie.

Une étude anatomique préalable de la paroi antérieure de la caisse nous semble nécessaire pour bien comprendre le mécanisme de la perforation de la carotide dans les caries du rocher. La portion du temporal correspondant au trajet du canal carotidien a été récemment bien étudiée par Rozier (Etude anatomo-pathologique du plancher de la caisse. Thèse, Paris 1902).

La paroi antérieure de la caisse correspondant dans sa plus grande partie à l'artère carotide interne, mériterait plutôt, comme le dit Testut, le nom de paroi carotidienne que celui de paroi tubaire, qu'on lui donne habituellement. L'orifice tubaire, en effet, n'occupe que la partie antéro-supérieure de la paroi antérieure de la caisse; tandis que la caisse a une hauteur de 7 millimètres, l'orifice tubaire n'en mesure que 5 (Poirier).

I. — CANAL CAROTIDIEN.

A. *Dimensions.* — Son orifice inférieur, ou orifice d'entrée, est elliptique, ovalaire, et mesure en moyenne 6 sur 8 millimètres. Son grand axe, tantôt antéro-pos-

térieur, tantôt presque transversal, est situé dans un plan horizontal. L'orifice supérieur, ou orifice de sortie de l'artère, a sensiblement la même forme et les mêmes dimensions que l'orifice inférieur. Il est situé à la pointe du rocher.

Le canal carotidien se compose de deux parties : l'une ascendante verticale, de 7 à 11 millimètres de long, l'autre horizontale, mesurant de 18 à 20 millimètres. Le diamètre du canal varie de 5 à 7 millimètres. Ces deux portions sont réunies par un coude à angle droit.

B. *Rapports*. — La portion ascendante est en rapport, en arrière, avec le golfe de la veine jugulaire, dont il n'est séparé que par une mince lamelle, que la carie avait presque fait complètement disparaître dans notre cas. En dehors, cette portion répond à l'articulation temporo-maxillaire. Ce dernier rapport explique les douleurs à la mastication, qui sont fréquentes dans les lésions du canal carotidien.

La portion horizontale est séparée, en haut, du cerceau, et en dehors, de la trompe d'Eustache, par une lamelle osseuse d'une minceur parfois extrême.

C. *Courbure*. — L'angle formé par les deux portions du canal carotidien varie avec l'âge, comme l'angle d'inclinaison de la membrane du tympan. D'après Grüber, il serait très obtus chez le fœtus de six mois et la direction du canal carotidien, transversale, serait presque rectiligne. Chez le nouveau-né, la différenciation des deux portions ascendantes et horizontales commence à apparaître, pour s'accroître ensuite avec l'âge, tandis que la partie ascendante fait de plus en plus saillie dans la caisse, aux dépens de laquelle elle se développe.

II. — SINUS CAROTIDIEN.

La carotide interne est séparée des parois du canal carotidien par un lacis de petits canaux veineux, bien décrits par Rektorzick (1858), et Rüdinger; ce plexus veineux péri-carotidien, auquel on a donné aussi le nom de sinus carotidien, et que Testut dit avoir très bien vu, après injection, sur des coupes de sujets congelés, entoure l'artère sur tout son pourtour, l'accompagne tout le long de son canal osseux et communique en haut avec le sinus caverneux, dont il prolonge le tissu trabéculaire; aussi, est-il toujours plus développé dans la portion horizontale du canal; il peut même manquer dans sa portion ascendante. Au niveau de l'orifice inférieur de ce canal, il forme un ou deux troncs émissaires, qui viennent se jeter dans la veine jugulaire. Ce réseau veineux se vide pendant les pulsations de la carotide interne et se remplit pendant la diastole artérielle.

Comme nous le verrons plus loin, c'est à l'ulcération de ce réseau veineux péri-carotidien et peut-être aussi à l'ulcération des vasa-vasorum qui circulent dans l'adventice de ce vaisseau, que sont dues, d'après nous, les petites hémorragies prémonitoires qui précèdent parfois la grande hémorragie carotidienne.

III. — PAROI TYMPANO-CAROTIDIENNE.

La paroi osseuse qui sépare le canal carotidien de la caisse et à laquelle nous donnerons le nom de « paroi tympano-carotidienne », est extrêmement mince et son épais-

seur peut atteindre celle d'une feuille de papier. Lisse à l'intérieur du canal, elle est rugueuse du côté de la caisse, ce qui facilite la rétention purulente et, partant, l'infection. Au niveau du coude du canal, elle présente de minuscules pertuis, livrant passage à une ou deux petites branches artérielles, se rendant à la caisse, à quelques veinules issues de la muqueuse tympanique, et à un petit filet nerveux, le nerf carotico-tympanique, qui relie le nerf de Jacobson au plexus sympathique entourant la carotide interne.

IV. — ANOMALIES.

A. *Absence du canal carotidien.* — Le canal osseux carotidien peut faire complètement défaut, comme nous l'avons observé une fois, en faisant des coupes sérieées de rochers, dans un cas d'atrésie du conduit auditif externe.

B. *Saillie anormale de la carotide dans la caisse.* — Grüber prétend que la carotide peut être saillante au point de recouvrir parfois le promontoire et même d'adhérer à la membrane du tympan. Hansen a publié un cas où la carotide était si saillante qu'elle aurait pu être blessée dans une paracentèse du tympan. Rozier en cite également deux cas. La distance entre la carotide et le sillon tympanique est, en moyenne, de 3 millimètres (Körner).

C. *Déhiscences de la paroi carotico-tympanique.* — Cette paroi peut présenter anormalement de véritables pertes de substance, ou déhiscences, analogues à celles que l'on a signalées au niveau des parois supérieure (Hyrté) et inférieure. Ces déhiscences ont été notées

pour la première fois par Friedlowsky, en 1868. Zuckerkandl en a signalé un cas en 1874; Körner en cite deux autres, dans lesquels l'artère aurait pu être blessée dans une paracentèse. Hessler possède un temporal où la déhiscence occupe toute la paroi interne du canal carotidien. Rozier, parmi les temporaux qu'il a examinés pour sa thèse, a observé une perte de substance de 3 mill. $\frac{1}{2}$ de diamètre. Ces déhiscences, qui ne s'accompagnent d'aucun symptôme subjectif, sont ordinairement des trouvailles d'autopsie. On ne cite qu'un cas de Wagenauser, dans lequel cette anomalie put être découverte pendant la vie, grâce à un bruit, synchrone des pulsations cardiaques, perçu à l'autoscope.

D. *Déductions pathologiques.* — Il est bien possible que ces déhiscences favorisent l'ulcération de la carotide interne, mais on conçoit qu'il soit difficile, à l'autopsie, de dire, en face d'une paroi tympano-carotidienne cariée, si elle était antérieurement le siège de déhiscences.

Par contre, les pertuis vasculaires qui traversent cette paroi, jouent un rôle certain dans la propagation de l'infection de la caisse à la carotide. Les relations du plexus veineux péri-carotidien avec le golfe de la jugulaire expliquent la possibilité, comme dans le cas de Styx, d'une thrombose du sinus latéral consécutive à une inflammation du sinus carotidien.

CHAPITRE II

Etiologie.

I. — FRÉQUENCE.

De toutes les complications qui peuvent survenir pendant le cours d'une suppuration de l'oreille, il est évident que la perforation carotidienne est une des plus rares. Nous n'avons pu en réunir, dans toute la littérature médicale, que 54 observations. Nous avons vainement cherché une statistique de la fréquence comparée de l'ulcération carotidienne et des autres complications otiques; on ne s'en étonnera pas, puisque de nombreux otologistes, même au cours d'une longue carrière, n'ont jamais observé cette complication.

Sous le rapport de l'âge et du sexe, nous dirons seulement que la perforation de la carotide a été peu observée chez les jeunes enfants, si souvent, cependant, atteints d'otorrhée purulente (14 sur 54); de même, les sujets du sexe masculin semblent plus fréquemment atteints (37 sur 54).

On peut aussi faire remarquer, à propos d'étiologie, que toutes les observations publiées l'ont été en Angleterre, Allemagne, Autriche, France et Russie, alors qu'on en chercherait vainement un cas dans la littérature des pays méridionaux.

L'ulcération de la carotide interne au niveau de son canal peut-être traumatique ou spontanée.

II. -- OTORRAGIES CAROTIDIENNES TRAUMATIQUES.

Nous avons éliminé de notre travail les déchirures carotidiennes consécutives à des traumatismes; celles-ci sont connues depuis assez longtemps. Lebail, en 1873, a consacré sa thèse à l'étude des otorragies traumatiques. Si la plupart du temps, dans les fractures de la base, l'écoulement sanguin provient d'une déchirure du tympan, il est des cas, cependant, où il est dû à une déchirure de la carotide. Hollen en a rapporté un exemple. Dans la discussion qui a suivi la communication de Heine, au Congrès des Otologistes berlinois, Trautman dit avoir observé un cas de mort par hémorragie carotidienne consécutive à une fracture de la base.

Les grandes otorragies peuvent ne pas succéder immédiatement au traumatisme causal : dans le cas de Forestier, par exemple, il s'agissait d'un enfant de 3 ans qui, trois semaines après une chute sur la tête, de 1 m. 50 de hauteur, présenta, sans otorrhée antérieure, une hémorragie de courte durée par le conduit auditif. Cette hémorragie récidiva peu de temps après. Une ligature de la carotide primitive fut pratiquée, mais trois heures après, une hémorragie formidable, par le nez, la bouche et l'oreille, emmena le petit malade.

Il est probable qu'il s'agissait dans ce cas d'une fracture localisée de la base du crâne, avec esquille au niveau du canal carotidien ayant peu à peu amené une perforation de la carotide.

De Forestier estime que les cas de Schimanski relèvent d'une cause semblable.

Les otorragies traumatiques abondantes peuvent provenir de vaisseaux autres que la carotide, témoin le cas de Zaufal, où l'otorragie relevait d'une rupture d'une branche de l'artère méningée moyenne consécutive à une fracture de la base.

III. — OTORRAGIES CAROTIDIENNES SPONTANÉES.

Elles peuvent être dues à deux mécanismes très différents, et être soit *d'origine latéro-pharyngée*, soit *d'origine otique*.

A. Otorragie carotidienne d'origine latéro-pharyngée.

— Nous en avons réuni 9 cas; il s'agit d'individus qui, à la suite d'une amygdalite, font un abcès latéro-pharyngien rétro-stylien; cet abcès, dans certains cas, peut s'ouvrir dans la caisse du tympan, après avoir suivi la gaine carotidienne et avoir effondré la paroi carotico-tympanique (cas de Szmurlo (1904), 2 cas de Nové-Josserand, 1 de Nové-Josserand, André Rendu et Loaëc). Dans ce cas, la carie de cette paroi est bien d'origine latéro-pharyngée. Si l'abcès latéro-pharyngien a, en même temps, perforé la carotide interne, il en résulte un écoulement abondant de pus et de sang par le conduit auditif externe. C'est bien là ce qui se passa dans le cas de Meslay (obs. XXXI) et dans ceux de Lebram (obs. XLIX et L). Si l'on relit avec soin l'observation de Syme (obs. I), on verra qu'il s'agissait, en réalité, d'un abcès latéro-pharyngien, consécutif à une amygdalite, s'étant frayé un chemin à travers l'oreille moyenne et ayant ultérieurement amené une

otorragie par ulcération carotidienne. L'écoulement en une nuit d'une quantité de pus que Syme évalue à une pleine tasse à thé, l'absence de douleurs d'oreille plaident bien en faveur de l'évacuation par le conduit auditif d'un abcès latéro-pharyngien. Si nous insistons sur la possibilité d'otorragies carotidiennes d'origine latéro-pharyngienne, c'est qu'aucun des auteurs qui, avant nous, se sont occupés de l'otorragie carotidienne, n'en a parlé; ni Marcé, ni Hessler, ni Jourdain, pour ne parler que des principaux, n'ont mentionné ce facteur étiologique. (40 observations sur 49, dont la cause nous est connue),

B. — *Otorragie carotidienne spontanée d'origine otique.* — Celles-ci sont de beaucoup les plus fréquentes elles exigent, pour se produire, un processus ulcéreux spécial qui ne se retrouve que dans certaines affections. Ces affections sont, par ordre de fréquence croissante : les tumeurs, le cholestéatome, la syphilis, la scarlatine, la carie de l'oreille moyenne d'origine chimique, les supurations banales de l'oreille et la tuberculose.

a) *Tumeur.* — Nous possédons une seule observation d'ulcération de la carotide par tumeur maligne de l'oreille, c'est celle d'Hewetson (obs. XXIX).

b) *Cholestéatome.* — Dans l'observation de Heine (obs. XXXVII), c'est au pouvoir destructeur du cholestéatome qu'est due la carie du canal carotidien et, consécutive-ment, l'hémorragie carotidienne.

c) *La syphilis* peut aussi amener des ulcérations carotidiennes mortelles (cas de Tüngel, obs. XI). Dans celui de Billroth (obs. XIII), il semble plutôt s'agir d'un abcès latéro-pharyngien survenu chez un syphilitique.

d) *Scarlatine.* — De toutes les fièvres éruptives, la

scarlatine semble être la seule qui soit susceptible de causer des complications carotidiennes.

Comme nous le voyons dans les observations de Porter (obs. IV), Heermann (obs. XLII), il s'agit habituellement d'enfants qui, pendant la convalescence d'une scarlatine d'apparence plus ou moins bénigne, font une otite bientôt suivie d'otorragie carotidienne.

Certaines de ces observations sont sujettes à caution et pourraient bien être interprétées comme des évacuations par le conduit auditif, d'abcès latéro-pharyngiens ayant ulcéré la carotide (obs. XVII et XXXVI).

e) *Otorragie carotidienne par corrosion chimique.* — Il n'en est pas question dans le travail de Jourdain, bien que les cinq observations de Sokolowski (1880) (obs. XX et XXI) de Jurgens (1901, 1904), (obs. XL, XLI et XLV) soient antérieures à ce travail. Dans ces cas, il s'agissait d'une mutilation volontaire chez des conscrits, qui s'étaient introduit intentionnellement dans le conduit auditif des caustiques ou des acides concentrés (huile de croton, acide sulfurique, sublimé); tous éprouvèrent une forte hémorragie par érosion carotidienne; deux moururent de méningite, un autre d'hémorragie.

Plus récemment, un médecin de Java, Benjamins (1908) (obs. LII) a rapporté un cas assez curieux de nécrose bilatérale du rocher, avec perforation carotidienne, due à l'emploi, chez les indigènes, d'une poudre naturelle contenant 90 p. 100 d'acide arsénieux et destinée à combattre l'otorrhée. Ce cas peut être rapproché des destructions parfois profondes des maxillaires supérieur ou inférieur que l'on observe après l'emploi d'une pâte arsenicale laissée trop longtemps en place dans la cavité d'une dent qui doit être plombée.

f) *Tuberculose*. — Au point de vue de l'étiologie des lésions carotidiennes, la tuberculose tient certainement la première place; on la rencontre en effet dans 22 cas d'hémorragie carotidienne sur 54.

Ces proportions seraient même probablement plus élevées si la cause de la perforation carotidienne n'avait pas été passée sous silence dans un certain nombre de cas.

g) *L'otite moyenne chronique, suppurée, simple, banale*, n'aboutit que rarement à l'ulcération de la carotide (7 cas); elle a tendance, en effet, à se développer en arrière, du côté de l'apophyse mastoïde ou de l'oreille interne, et à amener l'épaississement avec bourgeonnement de la muqueuse. La tuberculose de l'oreille, au contraire, bien étudiée par Habermann (1883), Ritzfeld (1884), Hegetschweiler (1895), Monscourt (1896), tend à se développer en avant et à ulcérer la muqueuse. Comme celle-ci sert de périoste à l'os sous-jacent, ce dernier, privé de ses éléments nourriciers, se mortifie et se nécrose; d'où formation de séquestres.

Il y a, entre une suppuration chronique banale de l'oreille et une otorrhée tuberculeuse, la même différence que l'on observe entre une laryngite chronique simple, qui s'accompagne rarement d'ulcération et de nécrose, et une laryngite tuberculeuse dont les tendances ulcératives sont bien connues. La plupart du temps, l'ulcération carotidienne survient chez des tuberculeux pulmonaires à lésions avancées, présentant une otorrhée datant déjà de plusieurs mois ou même plusieurs années.

IV. — CAUSES OCCASIONNELLES DE L'HÉMORRAGIE.

Il semble, à première vue, que l'hémorragie carotidienne doive se produire sous l'influence d'une augmentation de la tension artérielle, résultant d'un effort violent, d'un accès de toux ou d'un éternuement. Il n'en est rien. Presque nulle part on ne voit noter d'efforts précédant l'hémorragie; partout ailleurs, on voit l'écoulement de sang se produire sans cause appréciable, lorsque le malade est couché, ou pendant le sommeil. Il est possible que la position horizontale du corps, en gênant le retour du sang veineux, produise la congestion des centres nerveux encéphaliques et, consécutivement, une élévation de la tension artérielle.

CHAPITRE III

Anatomie pathologique.

Il faut distinguer dans cette étude trois grands types anatomo-pathologiques, correspondant à trois facteurs étiologiques : 1° perforation de la carotide dans les caisses tuberculeuses du rocher; 2° perforation carotidienne causée par l'introduction d'acide dans l'oreille; 3° perforation carotidienne dans les abcès latéro-pharyngiens. Nous nous étendrons surtout sur le premier type, de beaucoup le plus fréquent.

I. — PERFORATION DE LA CAROTIDE DANS LES CARIES TUBERCULEUSES DU ROCHER.

Il importe de considérer : *a)* les lésions avoisinantes; *b)* les lésions du canal carotidien; *c)* les lésions de l'artère carotide interne.

a) Lésions avoisinantes. — Contrairement aux infections purulentes banales de l'oreille moyenne, qui évoluent en arrière, en dedans ou en haut, et envahissent fréquemment les cellules mastoïdiennes et les parties molles des régions temporales et rétro-auriculaires, ou bien atteignent le cerveau et les méninges, la carie tuberculeuse du rocher a une tendance à évoluer en avant et

en dedans, du côté de l'aqueduc de Fallope, du labyrinthe et du canal carotidien. Les lésions mastoïdiennes sont rares et, comme le dit Jourdin, « lorsque la mort survient dans un cas d'ostéite tuberculeuse du canal carotidien, ce n'est presque jamais par complications cérébrales; l'hémorragie se produit avant elles ».

On constate habituellement, à l'autopsie, du côté de la dure-mère, des changements de coloration; tantôt elle est rouge, brunâtre, tantôt, au contraire, pâle et anémiée; dans certains cas, on a pu la voir soulevée par un épanchement sanguin (Chassaignac, obs. VII). Quant au cerveau, il est le plus souvent d'une pâleur extrême; on y trouve rarement de la suppuration ou des abcès; dans quelques cas, on y a constaté des tubercules. Les sinus sont rarement atteints en même temps que la carotide. Il en est de même des autres artères: stylo-mastoïdienne, méningée moyenne. L'état du sinus veineux péri-carotidien a rarement été noté.

Dans notre cas, la lamelle osseuse qui sépare le coude de la carotide d'avec le golfe de la jugulaire, était érodée, les parois veineuses très altérées et un anévrysme artérioso-veineux sur le point de se produire. Le nerf facial est très fréquemment lésé, 10 fois sur 22 cas de carie tuberculeuse. L'aqueduc de Fallope, dans ce cas, est habituellement mis à découvert dans la portion de son trajet qui correspond à la caisse. Quant au tympan, il est le siège de perforations plus ou moins étendues, souvent, il est complètement détruit. C'est dans ce dernier cas que l'examen otoscopique permet parfois d'apercevoir les pulsations carotidiennes dans le fond de la caisse. Les osselets font habituellement défaut. La carie des parois

de la caisse est très accusée. Dans certains cas, on a vu l'oreille interne réduite à l'état de séquestre.

b) **Lésions du canal carotidien.** — Ces lésions sont constantes, puisque ce sont elles qui livrent passage à l'écoulement sanguin. Elles siègent surtout au niveau de cette lamelle osseuse, à laquelle nous avons donné le nom de mur carotico-tympanique; elles sont caractérisées soit par la destruction complète de cette lamelle, soit par sa transformation en séquestre, plus ou moins mobile. Il s'agit ordinairement de séquestre ou de perforation unique, dont les dimensions peuvent varier de quelques millimètres à 1 centimètre. Ces lésions siègent toujours au niveau de la jonction de la partie verticale du canal avec la partie horizontale.

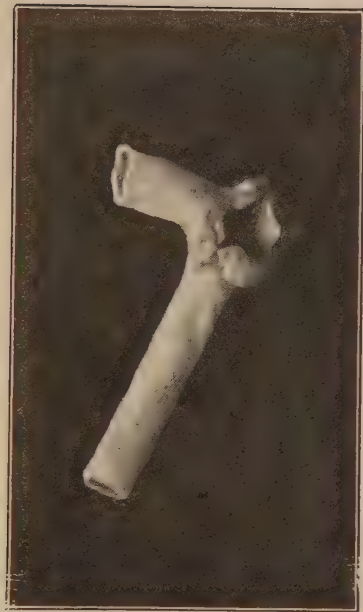
c) **Lésions de l'artère carotide interne.** — 1° *Lésions macroscopiques.* — Avant de pratiquer l'ablation du rocher, au cours d'une autopsie d'otorragie abondante, nous croyons nécessaire, comme nous l'avons fait dans notre cas, de pratiquer l'épreuve de l'eau. Pour cela, on dénude la carotide et la jugulaire internes au niveau du cou et l'on pousse successivement, avec une seringue, une injection d'eau dans chacun de ces vaisseaux. Si le liquide ressort par le conduit auditif, on en conclut que l'hémorragie est d'origine carotidienne ou jugulaire, suivant que l'injection aura été poussée dans l'un ou l'autre vaisseau. Après s'être ainsi assuré de l'origine carotidienne de l'hémorragie, on enlève, par deux traits de scie, l'ensemble de la pyramide rocheuse. Derrière la brèche osseuse du mur carotico-tympanique, on aperçoit la carotide interne, ordinairement décolorée, gris jaunâtre. La perforation carotidienne a été constatée 39 fois

à l'autopsie; la guérison est survenue dans 8 cas et, pour 7 autres cas, il n'y a pas eu d'autopsie.

La perforation est ordinairement unique, plus rarement, on en trouve deux contiguës (Choyeau, obs. XII). Son siège de prédilection est au niveau du coude de la carotide, parce que c'est à ce niveau que l'artère est le plus rapprochée de la caisse du tympan. Sans doute aussi, parce que c'est à cet endroit que l'artère subit le plus fortement les chocs de l'ondée sanguine. Dans un seul cas (Aspissov, obs. XLIV), l'artère a été sectionnée transversalement par le processus ulcératif : ses deux bouts étaient nettement séparés l'un de l'autre, l'un se trouvait au niveau du coude, l'autre, rétracté, presque à l'extrémité interne de la portion du canal. Habituellement, la perforation a une forme allongée et son grand axe est parallèle à l'axe du vaisseau. Quelques observations signalent, au niveau de la lumière de l'artère, l'existence d'un caillot, plus ou moins ancien, obturant l'ulcération. Quant aux bords de cette dernière, ils sont habituellement mous, épaissis, irréguliers et déchiquetés, comme le montre très bien la figure ci-contre.

2° *Lésions microscopiques.*— L'étude histologique des altérations des parois artérielles dans les otorragies carotidiennes n'a été faite, à notre connaissance, que dans un seul cas (Poyet, obs. LI). C'est donc à l'étude de MM. Poyet et Tinel que nous emprunterons les détails qui vont suivre.

On constate tout d'abord sur les coupes que les deux tuniques, externe et moyenne, sont altérées sur une étendue considérable, *au-dessus et au-dessous de la perforation.*



Agrandissement d'un tiers

Perforation de la carotide interne au niveau de son coude par
carie tuberculeuse du rocher. (*Cas personnel.*)

Elles sont toutes deux considérablement épaissies : leurs fibres constitutives sont hypertrophiées et dissociées. Les deux tuniques sont, de plus, le siège d'une infiltration embryonnaire manifeste.

Par places, on trouve des foyers de ramollissement caséeux, où font défaut, il est vrai, les cellules géantes, mais ce fait n'est pas suffisant pour éliminer la nature tuberculeuse de ces foyers.

Enfin, on trouve des bacilles de Koch en très grande abondance dans toutes les préparations.

Du côté de l'endartère, les lésions diffèrent :

Au niveau de la perforation, l'endothélium a proliféré abondamment, formant un volumineux bourgeon s'avancant à l'intérieur de l'artère, qu'il tend à obturer, et semblant se raccorder avec plusieurs caillots sus et sous-jacents, dont quelques-uns sont déjà organisés.

En résumé, il s'agit là d'un processus d'artérite tuberculeuse.

II. — PERFORATION CAROTIDIENNE DES ABCÈS LATÉRO-PHARYNGIENS.

Les otorragies carotidiennes d'origine latéro-pharyngée présentent des particularités anatomo-pathologiques. Sur les 9 cas que nous avons pu réunir, il y a 4 décès et l'autopsie n'a pu être faite que dans les deux cas de Billroth (obs. XIII) et de Meslay (obs. XXXI). Dans les deux cas, le *tympan était intact*, et la perforation siégeait *avant* le coude de la carotide dans son canal; dans le cas de Meslay, avant même sa pénétration dans le rocher. Dans les deux cas, également, on trouva une poche rem-

plie de caillots noirâtres, occupant tout l'espace maxillo-pharyngien. L'observation de Billroth porte, en outre, que la face inférieure du rocher était cariée et que, en particulier, la paroi inférieure du canal carotidien était détruite. Dans ces deux cas, la membrane du tympan étant intacte, il faut conclure que le sang avait dû passer dans le conduit auditif externe à la faveur d'une perforation de sa paroi inférieure, cette perforation ayant pu se faire soit dans la portion osseuse du conduit, au niveau de la scissure de Glaser, soit à la jonction des portions osseuses et cartilagineuses.

III. — PERFORATION CAROTIDIENNE CAUSÉE PAR L'INTRODUCTION D'ACIDES DANS L'OREILLE.

Nous en connaissons 6 cas, tous terminés par la mort. L'autopsie a été pratiquée quatre fois : dans un cas de Sokolowsky (obs. XX), 2 cas de Jurgens (obs. XL et XLI), et dans celui de Benjamins (obs. LII). On note, dans toutes ces observations, la rapidité et la grande étendue du processus nécrotique, la disparition de la membrane du tympan et des osselets, la transformation de la caisse en une vaste cavité irrégulièrement rongée; le revêtement du conduit auditif externe est très ulcéré, la partie osseuse de ce conduit est mise à nu complètement. Dans la première observation de Jurgens, il y a une immense perforation de la carotide, qui mesure 2 cent. $\frac{1}{2}$ de long; dans le cas de Benjamins, il y avait une érosion du bulbe de la jugulaire droite et une dilatation anévrysmatique de la carotide interne.

CHAPITRE IV

Pathogénie.

Nous étudierons, dans ce chapitre, le mécanisme de l'ulcération carotidienne et celui de l'arrêt spontané des hémorragies.

I. — MÉCANISME DE L'ULCÉRATION.

Lorsque le canal carotidien a été ouvert par la carie, la carotide, au bout d'un temps plus ou moins long, finit par s'ulcérer et les hémorragies surviennent. Le mécanisme qui préside à cette ulcération a donné lieu à plusieurs hypothèses que nous passerons rapidement en revue.

A. *Action directe du séquestre.* — La plupart des observateurs mentionnent, au niveau de la perforation carotidienne, l'existence de séquestres plus ou moins volumineux, acérés et mobiles; aussi, était-il logique de penser que l'ulcération était causée par les frottements répétés des parois artérielles contre les parois pointues ou coupantes des séquestres. Ce fut là l'opinion de Chassaignac, qui se demande si « la déchirure ne se fait pas mécaniquement sous l'action d'une portion d'os angulaire, devenue mobile par le fait de la carie », de Joly, dans son premier mémoire (1866), de Genouville, qui

avait constaté un séquestre adhérent aux bords de la perforation, lequel « lui permettait de saisir, sur le vif, le mécanisme de l'ulcération », de Brouardel, enfin, pour qui « la perforation tient à ce que cette artère est emprisonnée dans un canal osseux, et que, par suite, ne pouvant fuir devant les séquestres osseux qui l'entourent, elle se laisse user et déchirer ».

B. *Action destructive du pus.* — Elle est admise par Politzer, pour qui l'ulcération est due au ramollissement des tuniques de l'artère, sans cesse baignées par le pus. De fait, on ne connaît pas d'ulcération de la carotide sans lésion antérieure du canal carotidien. Il semble que le contact direct du pus avec l'artère soit nécessaire pour amener l'ulcération de cette dernière. Par contre, Jourdin, après Hegetschweiler, fait remarquer que, dans certains cas, la carotide résiste très bien à l'action détersive du pus, puisqu'il a rassemblé 14 cas de nécrose et d'ouverture du canal carotidien sans hémorragies artérielles. Il est vrai que l'on ignorait, au moment de la constatation de la lésion osseuse, depuis combien de temps durait cet état de choses.

C. *Action de l'artérite.* — Marcé, s'appuyant sur un travail de Cauchois sur la pathogénie des hémorragies traumatiques secondaires, bat en brèche cette dernière théorie (ramollissement de l'artère par le pus) et n'admet pas davantage l'action des séquestres. Pour lui, c'est l'intensité du processus inflammatoire qui est tout et qui amène, plus ou moins rapidement, l'inflammation de la gaine celluleuse, avec destruction des vasa-vasorum, la dénudation de l'artère, qui retentit sur les parois, en les privant de leurs éléments de vie; enfin, l'ulcération ». En

réalité, c'est bien cette théorie, éclairée par les résultats de l'examen histologique, qui semble la meilleure. L'examen de Poyet et Tinel montre bien que l'ulcération de l'artère est due à l'inoculation de ses tuniques par les bacilles de Koch, et qu'il s'agit, en somme, d'un processus d'artérite tuberculeuse; au sein des tuniques artérielles, il se produit des foyers de ramollissement qui en diminuent la résistance. Quand celle-ci ne peut plus contrebalancer la pression du sang, les parois cèdent et l'hémorragie se produit.

Concluons donc en disant que l'ulcération carotidienne se produit sous l'influence des chocs répétés de l'ondée sanguine sur des parois déjà affaiblies et amincies par l'action simultanée de l'artérite (tuberculeuse ou non), du pus et des séquestres.

II. — MÉCANISME DE L'ARRÊT SPONTANÉ DES HÉMORRAGIES.

A part 3 ou 4 cas (Voltolini, obs. XXII; Hessler, obs. XXIII; Triquet, obs. XV), où le malade a succombé au cours d'une hémorragie d'emblée mortelle, on a toujours noté l'arrêt spontané de l'hémorragie au bout de quelques minutes, et la récurrence au bout de quelques heures ou quelques jours. Comment peut-on expliquer cette hémostase spontanée dans une artère d'aussi gros calibre ?

Pour Genouville, Marcé, Jourdin, cette hémostase est due à la formation d'un caillot, que semblent favoriser : *a*) le brusque changement de direction du courant sanguin, au niveau du coude de la carotide; *b*) le tourbillonnement du sang dans les cavités anfractueuses et cariées de la caissée. Ces diverses conditions sont en effet très favora-

bles à la séparation de la fibrine et, par conséquent, à la formation du caillot. Quant aux récides de l'hémorragie, ils les attribuent à la dilacération par les séquestres du caillot encore mal organisé.

Pour Poyet, ce sont là des causes accessoires, la cause première de l'arrêt de l'hémorragie devant être recherchée ailleurs. Les coupes qu'il a pratiquées lui ont montré qu'il existait, au niveau de la perforation artérielle, un *bourgeon émané de l'endothélium*. Ce bourgeon endothélial, résultat d'un processus d'artérite oblitérante, est formé d'un tissu aréolaire, entre les mailles duquel on trouve des caillots et de nombreux leucocytes. Il s'agirait là, pour Poyet, « d'un véritable tissu caverneux, dans lequel le caillot aurait toutes chances de se former rapidement et sous la moindre influence, diminution de la pression sanguine, par exemple. D'autre part, la constitution d'un tel tissu permet de comprendre comment la moindre désagrégation, toujours facile à se produire (augmentation de la pression sanguine), puisse amener le retour de l'hémorragie ».

CHAPITRE V

Symptomatologie. — Evolution.

L'hémorragie carotidienne, dans la carie du rocher, présente, à considérer comme toutes les hémorragies secondaires : 1° des signes prodromiques; 2° les signes même de l'hémorragie. Nous étudierons à part, dans le chapitre des complications, les modifications apportées à la circulation cérébrale par l'hémorragie de la carotide.

I. — SIGNES PRODROMIQUES.

Existe-t-il des signes certains qui permettent de prévoir l'ulcération de la carotide ? Nous ne le croyons pas. Sans doute, le mauvais état général du sujet, l'évolution d'une carie du rocher au cours de la scarlatine ou de la phtisie, l'absence pendant le cours de la carie de complications suppuratives du côté des parties molles de l'apophyse mastoïde ou des méninges, peuvent bien faire redouter cette complication, mais il faut bien reconnaître que ce sont là des indices bien incertains, susceptibles plutôt de confirmer le diagnostic lorsque l'hémorragie s'est produite.

Il en est de même des douleurs temporo-pariétales pendant la mastication, de la fétidité et de l'abondance de l'écoulement purulent, de la surdité souvent complète

due à l'envahissement du labyrinthe et des vertiges. Ces divers symptômes ne peuvent pas être rangés parmi les signes précurseurs, car ils ne sont pas symptomatiques d'une localisation de la carie au canal carotidien.

En revanche, il en est deux qui auraient une importance capitale, d'après Charles Jourdin et seraient pour ainsi dire pathognomoniques de cette phase pré-hémorragique, qu'il a si bien décrite, et qui correspond à la carie du canal carotidien : Ce sont *la constatation visuelle et auditive des pulsations artérielles* et *la transmission de ces pulsations au pus*.

Le premier a été déjà noté par quelques auteurs (Max Grüber, Vohsen), mais il est inconstant et passager. Sa constatation exige un conduit auditif large et une destruction complète du tympan. De plus, la lumière du conduit peut se retrécir par bourgeonnement ou affaïssement de ses parois, c'est ce qui arriva pour un des malades de Jourdin.

Ces pulsations carotidiennes peuvent aussi être perçues à l'auscultation, en réunissant l'oreille malade à celle de l'observateur par un tube otoscopique.

Le second symptôme, qui peut d'ailleurs coexister avec la constatation visuelle des pulsations carotidiennes, comme dans un cas de Jourdin, est produit par la transmission de ces pulsations au pus qui occupe la caisse et une partie du conduit. Elle consiste en des battements, souvent amples, synchrones du pouls, cessant presque complètement par la compression de la carotide primitive et pouvant, comme dans l'observation de Jourdin, devenir de plus en plus nettes à mesure que les séquestres s'éliminent. Ces deux derniers caractères ont évidemment une

grande importance et peuvent, à eux seuls, faire diagnostiquer une destruction de la paroi du canal carotidien.

Sans doute, en examinant des suppurations de l'oreille, il arrive fréquemment que l'on aperçoit des reflets lumineux pulsatiles, indiquant que le pus est en contact avec les vaisseaux hyperhémisés de la caisse, mais il s'agit alors habituellement d'otite moyenne suppurée *aiguë*; d'ailleurs, ces reflets pulsatiles sont loin d'avoir l'ampleur des battements constatés dans la carie du canal carotidien.

Un troisième signe prodromique, sur lequel nous voudrions insister, est constitué par de *petits écoulements sanguins* plus ou moins considérables, pouvant précéder la grande hémorragie: nous les trouvons signalés dans un grand nombre d'observations : Baizeau (obs. X), Hermann (obs. XVI), Marcé (obs. XIX), Bellin (obs. XLVI), Kaepelin (obs. XLVIII), Poyet (obs. LI).

Tantôt il ne se manifeste que par le changement de couleur de l'écoulement auquel il communique une teinte roussâtre (Chassaignac, Syme), tantôt il se produit de véritables petites hémorragies répétées, précédant de quelques jours ou de quelques semaines l'hémorragie importante (Marcé, etc.).

A quoi sont dues ces hémorragies peu abondantes ? Marcé et Jourdin croient qu'elles reconnaissent pour origine « un commencement de perforation presque immédiatement oblitéré par un caillot », « une fissure insignifiante ». Si minime que soit la perforation, il est difficile d'admettre qu'elle puisse ne donner lieu qu'à un écoulement de quelques gouttes de sang, alors que des perforations de 1 ou 2 millimètres peuvent produire des hémorragies mortelles. Il nous semble plus logique d'admettre

que ces petites hémorragies proviennent des ulcérations des vasa vasorum ou plutôt du plexus veineux qui entoure la carotide et auquel on a donné le nom de sinus carotidien, ce qui expliquerait le caractère veineux de certaines d'entre elles. Celles qui sont dues, apparemment, au plexus péri-carotidien peuvent même être parfois assez abondantes, comme le prouve l'observation de Bloch (1): « un malade est opéré pour otite purulente et cholestéatome. Après l'opération, une abondante hémorragie *veineuse* se déclare, nécessitant le tamponnement. On croit que l'hémorragie provient du bulbe de la veine jugulaire. Quelques jours plus tard, le malade sort de l'hôpital. L'hémorragie reparait de temps en temps, surtout lorsque le malade est couché. Le sang sort par l'oreille opérée, le nez et la bouche. Au bout de quelques jours, le malade meurt par suffocation. A l'autopsie, on trouve les os de la caisse intacts; l'hémorragie ne provenait donc pas du bulbe de la veine jugulaire. Mais le pont osseux qui sépare la caisse du canal carotidien était détruit par carie, d'où l'on conclut que le sang ne pouvait venir que du sinus carotidien. »

Les petites hémorragies du début se font habituellement par le conduit auditif; toutefois, le sang peut s'écouler par la fosse nasale correspondante et par la bouche. Il est probable que, dans ce cas, la nécrose a ulcéré la carotide ou son plexus veineux au niveau de l'orifice

BLOCH.— Ueber den Sinus caroticus.— *Verhandlungen der deutsch. otolog. Gesellsch.* (Soc. allemande d'otologie). Nuremberg, mai 1896, p. 36 à 42.

interne de la trompe d'Eustache : ceci expliquerait les épistaxis rebelles d'origine obscure présentées par certains malades (Jourdin, obs. XLVII; Syme, obs. I).

II. — SIGNES DE L'HÉMORRAGIE CAROTIDIENNE.

Tous ces signes prodromiques peuvent faire défaut. L'otorragie carotidienne survient alors brusquement, soit chez un enfant convalescent de scarlatine et porteur d'un écoulement d'oreille, soit le plus souvent chez un tuberculeux à lésions pulmonaires avancées, présentant depuis plusieurs mois ou plusieurs années un écoulement d'oreilles auquel il ne prête pas attention.

A noter que lorsqu'il s'agit d'un tuberculeux, la carie a évolué si rapidement, que la paralysie faciale est de règle (18 cas notés), et la surdité par lésions labyrinthiques presque constante (9 cas sur 22).

Brusquement, sans que rien ne puisse le faire présager, le malade sent un liquide chaud s'écouler par l'oreille et voit celle-ci donner issue à un flot de sang. L'otorragie peut survenir à l'occasion d'un effort de toux (observation de Lannois et R. Rendu, LIII), en s'asseyant (obs. de Heine, XXXVIII), d'autres fois pendant une conversation (obs. de Syme, I), plus rarement pendant le sommeil (Porter, obs. IV; Abbé, obs. XXXII; Bellin, obs. XLVI).

Le sang qui s'échappe est rutilant, artériel; il coule en bavant (Politzer), mais plus souvent sort par jets saccadés.

Ce jet peut avoir un volume considérable : volume du petit doigt (Chassaignac), d'une plume d'oie (Marcé).

Dans le cas de Porter, le sang s'écoulait avec une violence telle qu'il dit ne l'avoir vu couler aussi rapidement dans aucune opération chirurgicale. Cette hémorragie initiale est ordinairement très abondante; elle s'élève fréquemment, pendant une otorragie de quelques minutes, à 500 ou 600 grammes; c'est là un chiffre moyen. Parfois, elle atteint 1 litre à 1 litre $\frac{1}{2}$ de sang (Sée, Choyeau, Sokolowsky, Aspissow).

Dans notre cas, la chemise, l'oreiller et les draps du malade étaient littéralement inondés. Rien qu'avec le sang rejeté par le nez et la bouche, le malade a rempli deux crachoirs de 500 grammes chacun; en tenant compte du reste, il n'est pas exagéré de dire qu'il a perdu en tout plus d'un litre et demi de sang en quelques minutes.

L'impétuosité et l'abondance de l'hémorragie ont frappé tous les observateurs. Presque tous indiquent, sous une forme quelconque, la quantité de sang écoulée.

Voie d'écoulement. — Le sang s'échappe la plupart du temps par le conduit auditif. Quand il existe une fistule mastoïdienne, comme dans notre cas, il emprunte aussi cette voie; souvent, il s'écoule en même temps par les narines et la bouche, et le tamponnement du conduit auditif a parfois ce résultat; il s'infiltre quelquefois sous les méninges (Chassaignac) ou bien descend le long de la carotide pour former dans le pharynx et sur la partie latérale du cou une tuméfaction sanguine (Vollolini, Triquet, Hessler, Moos).

Durée. — Le plus souvent, la première hémorragie s'arrête rapidement d'elle-même, au bout d'un temps très court, de deux à trois minutes; il se forme un caillot qui vient obturer l'ulcération. Mais l'arrêt spontané brus-

que et complet n'est pas constant. L'hémorragie peut diminuer d'intensité et se prolonger pendant plusieurs heures (Joly). Exceptionnellement, elle persiste et amène la mort du malade (Boinet, Chassaignac).

Récidive. — L'arrêt de l'hémorragie n'est, le plus souvent, que momentané; de nouvelles hémorragies ne tardent pas à se reproduire et à se répéter à intervalles variables, fréquemment, toutes les vingt-quatre heures. On les a vus se reproduire jusqu'à 15 fois et plus (Joly, Toynbee).

Evolution. — La mort peut survenir au cours de l'otorragie initiale; plus souvent elle survient quelques instants ou quelques heures après.

La plupart du temps, le malade finit par mourir d'épuisement, sans syncopes ni symptômes d'excitation cérébrale, au bout d'un nombre variable d'hémorragies. Parfois, il succombe au progrès de son affection primitive (Sée).

La durée de la maladie, abandonnée à elle-même, est très variable. Il est des cas où le malade ne meurt que trois ou six semaines après la première hémorragie (Porter, Joly); on ne connaît qu'une seule observation de guérison définitive spontanée (Jourdin, obs. XLVII).

CHAPITRE VI

Complications cérébrales.

Marcé étudie assez longuement, dans sa thèse, la pathogénie de l'hémiplégie consécutive aux hémorragies carotidiennes. Son observation constituait alors (1874) le seul cas (sur 15) de complication cérébrale survenue *avant* la ligature. Son malade avait présenté, après sa seconde otorragie, un engourdissement passager et peu accusé du bras gauche. Une troisième hémorragie, survenue trois jours après la première, fut suivie d'une hémiplégie gauche, qui s'améliora les jours suivants, mais s'aggrava à la suite de la quatrième hémorragie. L'autopsie ne décéla ni ramollissement cérébral, ni hémorragie, ni embolie, mais seulement une anémie bilatérale très marquée.

Ce fait constituait alors, aux dires de Marcé, le premier cas d'hémiplégie survenue en dehors de la ligature de la carotide, chez un sujet atteint d'hémorragie par ce vaisseau.

Depuis Marcé, plusieurs autres cas de complications cérébrales post-hémorragiques ont été observées, et sur nos 54 observations de perforation carotidienne, nous en comptons une dizaine qui peuvent se décomposer ainsi : 4 fois parésie d'un membre supérieur (Zéroni, Bellin, Jourdin, Kæppelin), 2 fois hémiplégie (Marcé, Aboulker),

1 fois augmentation de fréquence d'accès épileptiques (Toulmouche), 1 autre fois mouvements convulsifs (Abbé), enfin, 2 fois syncope (Syme, Bellin), soit près de 20 p. 100. Il est probable que la monoplégie ou l'hémiplégie auraient été notées plus souvent si l'on avait toujours pris soin d'interroger le malade sur l'existence d'une impotence limitée au bras ou à une moitié du corps.

Ces accidents ont été observés tantôt au cours ou à la suite de la première hémorragie, tantôt au cours des suivantes. L'hémiplégie ou la monoplégie se produisait toujours du côté opposé à l'otorragie; dans un cas, il y eut de l'aphasie; la plupart du temps, il s'agissait d'accidents transitoires, à moins que d'autres hémorragies consécutives ne vinssent aggraver la monoplégie ou la transformer en hémiplégie.

Examinons quelles peuvent être les causes de ces accidents paralytiques. Leur relation directe avec les hémorragies permet d'éliminer la coexistence possible d'une hémiplégie par ramollissement cérébral (thrombose d'origine syphilitique ou athéromateuse), à plus forte raison, l'hémiplégie par hémorragie cérébrale, chez un brightique, puisque l'otorragie serait, dans ce cas, un traitement préventif de la rupture de l'anévrysme miliaire.

S'agit-il, au contraire, d'un ramollissement par embolie ? Un coagulum dû à l'endartérite carotidienne, comme on en a vu dans quelques observations d'ulcération carotidienne pourrait-il être la cause de l'hémiplégie ? Oui, mais il n'y aurait alors pas de raison pour qu'elle se produisît à la suite d'une hémorragie.

Se pourrait-il, comme Lefort le supposait pour les hémorragies consécutives à la ligature de la carotide, qu'un caillot, se formant dans l'artère pendant l'hémorragie et se prolongeant plus ou moins haut, jusqu'aux cérébrales moyennes et antérieures, amenât ainsi l'hémiplégie ? Cette hypothèse est plausible, mais n'expliquerait pas le caractère souvent transitoire de ces accidents.

Reste la théorie d'Hermann, adoptée par Marcé, qui attribue la production des accidents en question à l'anémie cérébrale due aux anomalies du cercle artériel de Willis : le diamètre des communicantes de l'hexagone serait insuffisant pour suppléer rapidement à l'anémie momentanée produite par l'hémorragie. Mais cette insuffisance de calibre des communicantes n'a pas été recherchée par Marcé et nous ne l'avons trouvée notée dans aucune observation.

Mais, au fait, est-il nécessaire de faire intervenir cette question du calibre des communicantes ? Pourquoi la cessation brusque de la circulation dans un hémisphère ne pourrait-elle pas produire une hémiplégie pour ainsi dire réflexe, dont les effets se feraient sentir encore, malgré le rétablissement de la circulation ; l'engourdissement provoqué dans un membre par l'application de la bande d'Esmark ne persiste-t-il pas quelque temps après l'ablation de cette bande ?

Pour que cette hémiplégie fonctionnelle par anémie cérébrale se produise, il n'est d'ailleurs pas besoin que l'hémorragie ait lieu au niveau de la carotide.

M. Bouveret a signalé, il y a déjà longtemps, des hémiplégies consécutives à des hémorragies gastriques abondantes dues à un ulcère.

CHAPITRE VII

Diagnostic.

Tout d'abord, est-il possible de prévoir l'apparition d'une hémorragie carotidienne au cours d'une carie du rocher ? Ce diagnostic de la carie du canal carotidien aurait, s'il était possible, une grande importance au point de vue du traitement. Jourdin prétend que lorsque le canal carotidien a été ouvert par la carie, ce diagnostic est possible à l'aide des deux symptômes sur lesquels il a spécialement insisté : constatation visuelle et auditive des pulsations carotidiennes, transmission de ces pulsations au pus avec accentuation des battements à mesure que les séquestres s'éliminent et diminution ou même disparition par compression de la carotide primitive. On ne confondra pas ces battements avec ceux que l'on observe dans certaines otites purulentes *aiguës*, leur amplitude est tout autre. Si ces symptômes étaient plus connus, on diagnostiquerait plus souvent chez le vivant la carie du canal carotidien, alors que jusqu'à présent elle n'a été trouvée qu'à l'autopsie, sauf dans les trois cas de Max, Vohsen et Jourdin.

I. — DIAGNOSTIC DES PETITES HÉMORRAGIES PRÉCÉDANT
LA GRANDE OTORRAGIE CAROTIDIENNE.

On conçoit toute l'importance de ce diagnostic, puisqu'il permet, dans une certaine mesure, le traitement préventif de la perforation carotidienne. Que ces petites hémorragies soient dues, comme le croit Jourdin, à une minime fissure de la carotide ou, selon nous, à l'ulcération du plexus veineux péri-carotidien, peu importe; il s'agit de les distinguer des autres otorragies; or, ces dernières sont très nombreuses; elles peuvent être dues à : 1° des otites externes hémorragiques; 2° des hémorragies du conduit auditif externe provenant de lésions (exfoliation de l'épiderme), causées par des concrétions de cérumen; 3° des apoplexies de la caisse et des hémorragies supplémentaires (règles vicariantes); 4° une tumeur du conduit auditif, du tympan, ou de la caisse : tumeur bénigne, angiome caverneux, tumeur maligne; 5° certaines otites moyennes aiguës suppurées (au cours de l'influenza, du scorbut ou du diabète); 6° des otites moyennes chroniques : granulations et polypes de la caisse; cette dernière cause étant de beaucoup la plus fréquente.

On remarquera que nous avons éliminé de ce tableau toutes les otorragies d'origine traumatique, pour ne garder que les otorragies spontanées.

Les otorragies des cinq premières catégories pourront être assez facilement diagnostiquées, grâce à l'examen au spéculum et grâce aux commémoratifs. En effet, l'absence de suppuration antérieure ne permettra pas de

les confondre avec les petites hémorragies prémonitoires de la perforation carotidienne, celles-ci ne se produisant, la plupart du temps, qu'au cours de vieilles otorrhées. Le diagnostic sera beaucoup plus délicat lorsque le malade sera porteur d'une vieille suppuration.

L'hémorragie, dans ce cas, peut tenir à :

1° des polype et granulations de la caisse;

2° une fissure carotidienne;

3° une ulcération d'un autre des gros vaisseaux de l'oreille.

Ce qui complique encore le diagnostic, c'est que des polypes peuvent coexister avec l'ulcération carotidienne (Toulmouche). Dans ce cas, on pourra soupçonner que l'otorragie minime vient de gros vaisseaux si elle survient chez un tuberculeux, au cours d'une carie avancée du rocher, ou si elle persiste après ablation du polype et cautérisation des granulations.

II. — DIAGNOSTIC DE LA GRANDE HÉMORRAGIE CAROTIDIENNE.

Lorsqu'un écoulement considérable de sang se produit par l'oreille, il importe de rechercher quel est celui des gros vaisseaux passant au voisinage du rocher qui a pu lui donner naissance. Ces divers vaisseaux sont : la carotide interne, l'artère méningée moyenne, la maxillaire interne, la stylo-mastoïdienne, la jugulaire interne, les sinus veineux. On ne connaît pas d'exemples d'hémorragie de la stylo-mastoïdienne ni de la maxillaire interne. Quant aux deux observations d'ulcération de la méningée moyenne de Ward et de Toulmouche, elles ne sont pas très convaincantes; dans la première, il est difficile d'admettre que l'ulcération d'une artère aussi petite qu'une

branche de la méningée moyenne ait amené aussi rapidement la mort. L'épanchement sanguin qui occupait la fosse cérébrale moyenne relevait plus probablement d'une hémorragie carotidienne ayant envahi la boîte crânienne à la faveur de la carie de la face antérieure du rocher comme dans le cas de Chassaignac.

Dans la seconde observation, les résultats d'autopsie sont si peu nets qu'il est difficile de se prononcer.

Les hémorragies mortelles par ulcération des sinus sont plus nombreuses, puisque Eulenstein en a rassemblé 18 observations en 1903. Ces observations se décomposent en : 12 cas d'ulcération du sinus latéral, 1 cas d'ulcération du sinus pétreux supérieur, 1 cas du sinus pétreux inférieur, 2 cas d'ulcération du bulbe jugulaire et 2 cas intéressant plusieurs sinus à la fois.

L'étiologie des hémorragies sinusiennes est la même que celle des hémorragies carotidiennes. Comme elles, elles sont consécutives à une carie osseuse, dont le point de départ peut être une tumeur, une fièvre éruptive, la syphilis ou la tuberculose. A l'inverse de ce qui se produit pour la carotide, la mort survient plus souvent pendant l'hémorragie, ce qui tient à ce que le caillot obturateur se forme moins bien là que dans la carotide.

Pour distinguer les hémorragies sinusiennes des hémorragies carotidiennes, il faudra tenir compte : 1° des caractères de l'hémorragie; 2° des symptômes concomitants.

A. Diagnostic basé sur les caractères de l'hémorragie.

— Nous avons vu précédemment que l'hémorragie carotidienne était caractérisée par l'abondance de l'écoulement, l'aspect rutilant du sang, qui s'écoule en jets sac-

cadés, l'arrêt brusque et spontané de l'hémorragie avec récidives nombreuses et rapprochées. Dans les hémorragies des sinus, au contraire, le sang est noir et s'écoule en bavant, à cause de la faible tension veineuse. La moindre fréquence des hémorragies veineuses est due sans doute, en partie, à l'épaississement des parois du vaisseau et à la formation d'un thrombus. Mais la teinte du sang ne permet pas toujours de faire un diagnostic et les erreurs ont été nombreuses. Dans un cas, Syme crut avoir affaire à une hémorragie carotidienne, alors que l'autopsie montra qu'il s'agissait d'une ulcération du sinus pétreux supérieur. Inversement, Stewart posa le diagnostic d'hémorragie veineuse, alors que la guérison complète par ligature de la carotide semble bien en faveur d'une hémorragie d'origine artérielle.

Chez le sujet de Heine (obs. XXXVIII), le sang était foncé et le diagnostic porté fut celui d'hémorragie du golfe de la jugulaire; or, l'autopsie le montra intact et dévoila une ulcération de la carotide interne. Dans l'observation de Abbé (obs. XXXII), le sang avait également une teinte noirâtre; l'auteur, pensant à une hémorragie du sinus, l'ouvrit, après ligature de la carotide interne. Le sinus fut trouvé sain et l'autopsie montra une érosion carotidienne. On voit, d'après ces exemples, que la teinte du sang n'est pas toujours pathognomonique. Si le médecin assiste à l'hémorragie, il pourra alors pratiquer la compression de la carotide primitive pour voir si elle influence l'écoulement. L'examen ophtalmoscopique pourra être aussi employé. Il dévoilera, au moment de l'hémorragie, un certain degré de rétrécissement des artères de la pupille.

Enfin, une hémorragie continue, prolongée, sera plutôt en faveur d'une hémorragie veineuse.

B. Diagnostic basé sur les symptômes concomitants.

— Les hémorragies carotidiennes s'accompagnant rarement de localisations suppuratives du côté des tissus mous, de la mastoïde, des méninges et du cerveau, on pensera de préférence à une hémorragie des sinus et de la jugulaire lorsqu'elle aura été précédée d'infection phlébitique. L'existence de complications cérébrales (hémiplégie, troubles parétiques) sont en faveur d'une hémorragie carotidienne, les hémorragies veineuses n'ayant jamais été suivies de pareils accidents. Enfin, si la première hémorragie n'est pas mortelle, on doit rechercher avec soin la constatation otoscopique des battements artériels et des battements du pus.

CHAPITRE VIII

Pronostic.

Les otorragies carotidiennes spontanées, abandonnées à elles-mêmes, entraînent presque fatalement la mort. Dans 40 de nos cas, aucune ligature de vaisseaux n'a été pratiquée; sur ce nombre, on compte 39 décès et 1 guérison (Jourdin, obs. XLVII), soit une mortalité de $97\frac{1}{2}$ p. 100. Par contre, les malades ont quelque chance de survie si l'on intervient par la ligature de la carotide primitive ou de la carotide interne : 7 guérisons sur 14 cas, soit 50 p. 100 de guérisons.

En tenant compte aussi bien des cas opérés que des cas abandonnés à eux-mêmes, on arrive à une mortalité globale de 83 p. 100. Ce chiffre donne une idée de la gravité de cette affection qui, certainement, compte parmi les complications les plus redoutables des otites moyennes suppurées.

Mais nous avons vu, au chapitre étiologie, que les otorrhées tuberculeuses ou non tuberculeuses ne constituent pas la seule cause des otorragies carotidiennes spontanées et que près d'un cinquième d'entre elles (9 cas sur 49, l'étiologie étant inconnue dans 5 cas), étaient consécutives à des abcès latéro-pharyngiens. Voyons donc quel est le pronostic de l'affection dans ces différents cas.

I. — OTITES TUBERCULEUSES.

Sur 22 cas, 1 seul a guéri (Jourdin, obs. XLVII), soit une mortalité de $95\frac{1}{2}$ p. 100.

II. — OTORRHÉES NON TUBERCULEUSES.

Sur 18 otorrhées non tuberculeuses (otorrhées banales, corrosion par des acides, syphilis, scarlatine, sarcome), on ne compte aussi qu'une seule guérison; soit une mortalité de 94,4 p. 100.

III. — ABCÈS LATÉRO-PHARYNGIENS.

Que ces abcès soient consécutifs à une simple amygdalite, ou à une scarlatine, le pronostic en semble bien meilleur, puisque l'on compte 5 guérisons sur 9 cas, soit une mortalité de 44,4 p. 100.

IV. — OTORRAGIES DE CAUSES INCONNUES.

Sur 5 cas, où l'étiologie n'a pas été indiquée, on compte une guérison.

On voit, par ces données statistiques, qu'il y a une grande différence de pronostic entre les otorragies carotidiennes dues à des otites tuberculeuses ou non et les otorragies provenant d'abcès latéro-pharyngiens. Dans le premier cas, la mortalité est de 94 à 95 p. 100; dans le second, de 44,4 seulement. Cette différence tient à ce que, dans le premier cas, on a affaire habituellement à des individus affaiblis par une longue maladie (tubercu-

lose en particulier), tandis qu'il s'agit habituellement, dans le second cas, d'accidents aigus survenant chez des sujets antérieurement bien portants. Il en résulte que l'on intervient opératoirement beaucoup plus souvent dans l'abcès latéro-pharyngien. En effet, tandis que sur 40 otorragies carotidiennes, d'origine otique, on compte seulement 6 interventions, on en compte 7 sur 9 cas d'otorragie par abcès latéro-pharyngien.

CHAPITRE IX

Traitement.

Il devra être prophylactique et curatif.

I. — TRAITEMENT PROPHYLACTIQUE.

L'otorragie carotidienne n'étant qu'un symptôme, sa prophylaxie ne différera pas de celle des affections causales; on s'astreindra donc tout particulièrement à tarir les otorrhées des tuberculeux, puisque ce sont elles qui, le plus souvent, sont responsables des perforations carotidiennes. On ne négligera pas l'hygiène naso-pharyngée, au cours de l'amygdalite simple ou de la scarlatine; enfin, tout adéno-phlegmon latéro-pharyngien, surtout le rétro-stylien, qui expose davantage aux complications vasculaires, devra être ouvert dès qu'il aura été diagnostiqué.

Mais une autre question se pose : Est-il possible, chez un individu porteur d'une carie du rocher, que cette carie ait ou non envahi le canal carotidien, est-il possible de prévenir l'ulcération carotidienne par l'évidement pétro-mastoïdien ? Jourdin le prétend : « L'évidement, dit-il, doit être fait pour éviter la formation d'esquilles qui pourraient léser l'artère, ou tout au moins pour tâcher d'écarter de cette dernière l'action détersive du pus en favorisant son écoulement. » Voyons les faits. Sur nos 54 cas, il en est 8 dans lesquels un évidement pétro-mastoïdien a été pratiqué *avant* la perforation carotidienne.

Dans aucun cas, l'évidement n'a prévenu ni la perforation, ni la mort. La grande otorragie carotidienne est survenue quatre à cinq semaines après l'évidement, dans les cas de Bellin (obs. XLVI) et de Benjamins (obs. LII), trois à quatre mois après dans les observations de Jourdin (obs. XLVII), Poyet (obs. LI), Aboulker (obs. LIV).

Dans notre cas (obs. LIII), la complication carotidienne survint quatorze mois après un évidement pratiqué par le docteur Roure, de Valence. Enfin, dans les deux cas de Heine (obs. XXXVIII) et de Zeroni (obs. XXXIX), non seulement l'évidement n'a pas prévenu l'otorragie, mais il semble bien qu'il l'ait produite, puisqu'elle est survenue au cours du premier pansement (Heine) ou du second (Zeroni). Ainsi donc, contrairement à l'opinion de Jourdin, nous croyons pouvoir avancer que l'évidement, comme traitement prophylactique de la perforation carotidienne, est non seulement inutile, mais encore dangereux.

II. — TRAITEMENT CURATIF.

Ce traitement, à proprement parler, n'est que palliatif, puisqu'il ne vise que l'arrêt de l'hémorragie, et non pas la fermeture de la perforation carotidienne.

A. Tamponnement. — La première idée qui vient à l'esprit, lorsqu'on se trouve en présence d'une abondante otorragie, est de faire un tamponnement du conduit auditif, à l'aide de compresses de gaze aseptisées. Dans de nombreuses observations, le tamponnement a été fait avec de la charpie trempée dans du perchlorure de fer. On sait qu'actuellement ce produit a été presque complètement abandonné. Certains auteurs ont conseillé de

remplir le conduit auditif avec du plâtre finement pulvérisé (Hermann, obs. XVI), ou avec de la cire d'abeille stérilisée (Richard Lake, *Handbook of Diseases of the year*, in-8°, 3^e édition, 1910, Tindall, Londres, pp. 155-156), après avoir fait l'évidement pétro-mastoïdien. Mais ni l'un ni l'autre ne semble avoir expérimenté leur procédé respectif.

Si le tamponnement serré à la gaze réussit quelquefois à arrêter l'hémorragie, il constitue souvent un traitement insuffisant ou inutile : insuffisant, parce que le sang chasse parfois le tampon ou se fraye une autre voie à travers la trompe d'Eustache, inutile, parce que les hémorragies s'arrêtent ordinairement d'elles-mêmes au bout d'une ou deux minutes, lorsque la pression artérielle s'est suffisamment abaissée. Enfin, il a l'inconvénient d'être douloureux, et certains malades ne peuvent le supporter (Porter, obs. IV, etc....).

B. — Enfin, nous ne mentionnerons que pour mémoire la saignée pratiquée dans un cas par Chassaignac (obs. VII) : moyen inattendu de traiter les hémorragies.

C. — *Position assise et repos.* — La position assise diminuant la tension artérielle dans le système carotidien, il importe toujours de la prescrire, ainsi que l'immobilité et le silence. On évitera aussi les mouvements de mastication susceptibles de mobiliser un séquestre du canal carotidien.

D. — *Compression carotidienne au niveau du cou.* — Conseillée par Politzer, elle peut avoir une action momentanée, mais les circonstances ne permettent pas toujours de l'appliquer, car souvent le médecin n'assiste pas aux hémorragies.

E. — *Les procédés habituels d'hémostase médicale* : glace sur l'oreille, injection d'ergotine, de sérum, de gélatine, ingestion de chlorure de calcium; devront aussi être mis en œuvre, sans grandes chances de succès d'ailleurs. Enfin, si l'état général l'exige, on fera des injections de caféine ou d'huile camphrée; les injections de sérum artificiel sont contre-indiquées, car elles peuvent amener de nouvelles hémorragies par augmentation de la tension artérielle.

F. — *Ligature carotidienne*. — Aucun des petits moyens énumérés jusqu'ici n'a pu arrêter définitivement une hémorragie carotidienne, ni empêcher l'issue fatale. Le véritable traitement consiste dans la ligature de la carotide.

Appliquée pour la première fois par Syme, en 1833, dans la première observation connue d'otorragie carotidienne, cette intervention a été suivie d'une guérison définitive. Depuis, elle a été tentée 13 fois, avec 6 succès, soit 7 guérisons pour 14 interventions, ce qui est un véritable succès à côté du pronostic terrible (mortalité 97 $\frac{1}{2}$ p. 100) de l'affection abandonnée à elle-même.

Mais une question se pose : Quelle artère doit-on lier ? La plupart des auteurs ont lié la carotide primitive (Syme, obs. I, Baizeau, obs. X, Brocca, obs. XIV, Stewart, obs. XXXIV, Heermann, obs. XLII, Bellin, obs. XLVI, Kæppelin, obs. XLVIII, Lebram, obs. XLIX, Billroth, obs. XIII). Quatre auteurs seulement ont lié la carotide interne (May, obs. XXV, Hewetson, obs. XXIX, Meslay, obs. XXXI, Brown, obs. XXXV) (1).

(1) Dans un cas (Spencer, obs. XXXVI), on n'a pas indiqué s'il

Dans les deux cas, la proportion des guérisons a été sensiblement la même (50 p. 100). Dans aucun des 4 cas de ligature de la carotide interne, il ne s'est produit de récurrence des hémorragies. Celles-ci, au contraire, se sont renouvelées à plusieurs reprises dans trois observations (sur 9) de ligature de la carotide primitive (Syme, obs. I, Baizeau, obs. X, Billroth, obs. XIII). Il est à noter même que, dans ce dernier cas, l'hémorragie s'est reproduite, malgré la ligature *bilatérale* de la carotide primitive, et a amené la mort.

Si nous envisageons maintenant les complications cérébrales post-opératoires, nous voyons qu'elles ont été d'une fréquence sensiblement égale dans les deux séries (50 à 55 p. 100).

A la suite de la ligature de la carotide primitive, on a observé : 2 fois des troubles oculaires (diminution de l'acuité visuelle, mydriase, obs. de Brocca, XIV, Bellin, XLVI), 1 fois des troubles auditifs : bourdonnements, tintements d'oreille (Baizeau, obs. X), 2 fois une hémiplegie transitoire (Lebram, obs. XLIX, Hermann, obs. XLII). Dans le cas de Belin, il y a eu, en plus des troubles oculaires, de la parésie du membre supérieur droit.

La ligature de la carotide interne a été suivie une fois d'aphasie (May, obs. XXV), une autre fois d'hémiplegie (Hewetson, obs. XXIX).

Ainsi donc, d'après l'examen de ces 13 interventions, la ligature de la carotide primitive ne serait guère plus dangereuse que celle de la carotide interne : c'est d'ail-

s'agissait d'une ligature de la carotide interne ou de la carotide primitive.

leurs à cette conclusion qu'aboutissent les plus récentes statistiques. Si la nôtre comprend une forte proportion de complications cérébrales (50 p. 100), c'est qu'elle s'étend aussi sur la période pré-aseptique. D'après Sigris (cité par M. Bérard), si l'on collige les observations de la période aseptique, on n'a plus qu'une proportion de 20 p. 100 de troubles nerveux, et non plus de 45 p. 100, comme autrefois. Encore, ces 20 p. 100 sont-ils dus à de mauvaises conditions d'âge et à l'artériosclérose.

Pour Jordan, les troubles cérébraux s'observeraient dans 25 p. 100 des cas et seraient mortels 10 fois p. 100. Cette mortalité était autrefois, d'après Tillaux, de 35 à 38 p. 100.

Le pourcentage des survies et des complications cérébrales étant à peu près le même dans les deux séries, on peut bien conclure qu'on peut faire indifféremment l'une ou l'autre ligature. D'après notre statistique, cependant, il semblerait, comme nous l'avons vu plus haut, que les récurrences hémorragiques post-opératoires seraient plus fréquentes après la ligature de la carotide primitive qu'après celle de la carotide interne, ce qui viendrait à l'appui de l'opinion de Marcé. Ce dernier fait, en effet, remarquer que l'hémorragie, récidivant par le bout supérieur, grâce aux anastomoses du polygone de Willis, cessera lorsque le caillot atteindra ce point. Or, il l'atteindra d'autant plus facilement et plus vite qu'on liera plus haut. C'est donc, d'après nous, à la ligature de la carotide interne qu'il faudra donner la préférence.

La ligature de la carotide donnant plus de 50 p. 100 de guérisons, devra toujours être tentée, puisqu'elle est devenue, somme toute, peu dangereuse, et que, d'autre

part, la perforation carotidienne abandonnée à elle-même amène fatalement la mort. Cette opération ne sera contre-indiquée que lorsque l'état général sera réellement trop précaire, et que le malade, de par l'étendue de ses lésions pulmonaires (comme dans notre cas), sera irrémédiablement condamné : dans ce cas, le choc opératoire risquerait de hâter la mort.

G. *Evidement pétro-mastoidien*. — Il n'a été, jusqu'ici, employé comme traitement de l'hémorragie carotidienne que par Abbé (1896), Heermann (1902) et Jurgens (1904). Jourdin (1904) en est un chaud partisan : en cas de perforation carotidienne, déclare-t-il, « on doit évider pour tenter d'enlever les séquestres, cause de l'ulcération, et pour favoriser la formation du caillot, en soutenant par un tamponnement les parois de l'artère privées de leur soutien naturel ».

Nous avons vu plus haut que l'évidement employé à titre prophylactique *n'avait donné que des succès* aux 8 auteurs qui l'avaient employé.

Pratiqué à titre curatif chez des malades venant de présenter des otorragies carotidiennes, il n'a pas donné de meilleurs résultats : dans deux cas (Abbé, obs. XXXII, Heermann, obs. XLII), il s'est produit une abondante hémorragie carotidienne *au cours même de l'intervention*. Dans le troisième (Jurgens, obs. XLV), il se produisit plusieurs hémorragies les jours suivants; la mort survint dans les trois cas.

Devant ces résultats, nous nous croyons autorisé à dire que l'évidement pétro-mastoidien doit être abandonné, et comme traitement préventif de l'hémorragie carotidienne et comme traitement curatif.

OBSERVATIONS

Pour plus de commodité, nous les avons toutes réunies ensemble et groupées par ordre chronologique. Les observations I à X inclus, XII, XIII, XIV, XVI, XVIII, XIX, ayant paru in extenso dans la thèse de Marcé (Paris, 1874), nous n'en avons donné ici que des résumés.

OBSERVATION I

1833

SYME (James). — Ligature of the primitiv carotide artery on account of hemorrhage from the ear and fauces. In Tenth Rapport of the Edinburgh surgical Hospital. *Edinburgh medical and surgical Journal*, 1833, t. 39, p. 319-324.

W. M., 9 ans; amygdalite droite en fin août 1832, avec fièvre et engorgement ganglionnaire de la région carotidienne.

8 septembre 1832 : écoulement de pus (une pleine tasse à thé) par l'oreille, qui continue jusqu'au soir suivant; brusquement, le 9, issue d'un flot de sang par le conduit auditif; l'hémorragie dure peu de temps et cesse spontanément.

10 septembre : nouvelle otorragie, tamponnement avec une éponge; depuis le 9, il s'est formé une tumeur entre l'angle de la mâchoire, l'apophyse mastoïde et le conduit auditif externe.

16 septembre : la tumeur a beaucoup augmenté et s'étend en bas le long du larynx.

A l'examen de la bouche : *tumeur molle, élastique, repoussant en avant le voile du palais*, dyspnée et dysphagie considérables, anxiété et gêne de la parole.

18 septembre au soir : écoulement subit, par la bouche, de 2 ou 3 onces de sang vermeil.

1^{er} octobre : ligature de la carotide primitive par Syme ; amélioration immédiate de tous les symptômes ; diminution, puis disparition de la tumeur externe ; pas de pulsation de l'artère temporale ; persistance, depuis la première hémorragie, d'un suintement séro-sanguinolent par l'oreille. Dans la soirée du 1^{er} octobre, abondante, mais courte hémorragie par la gorge et l'oreille (10 onces de sang).

2 octobre : il s'est formé à nouveau une tumeur sous-angulo-maxillaire, qui diminue les jours suivants.

6 octobre au soir : nouvelle hémorragie (20 onces) ; syncope.

8 octobre : hémorragie de 16 onces par la gorge, suivie de syncope. Après le 8, les hémorragies ne reparaissent plus, la tumeur disparaît.

Le 14 décembre 1832, guérison complète.

OBSERVATION II

1837

BOINET (A.), — Signes immédiats de la contusion du cerveau, suivis de quelques réflexions sur le traitement des plaies de tête, in *Archives générales de médecine*, 1837, II, 3^e série, t. XIV, p. 36 et 321. L'observation est la 10^e du mémoire, p. 339 à 342.

B., 42 ans, entre à l'Hôtel-Dieu en décembre 1834, pour un écoulement purulent de l'oreille gauche apparu six ans auparavant sans cause connue. Séjour de quatre ou cinq mois à l'Hôtel-Dieu en 1828 ; il en sort, son oreille coulant encore ; en mai 1833, augmentation de la suppuration et des douleurs ; nouveau séjour de six mois à l'Hôtel-Dieu (application de séton et de moxas) ; paralysie faciale en juin 1833, qui n'a pas rétrogradé depuis. Il entre à l'Hôtel-Dieu en décembre 1834 ; on constate la paralysie faciale gauche, qui

s'accompagne de strabisme ; écoulement fétide abondant par l'oreille gauche ; la pression au-dessus de l'apophyse mastoïde fait sortir le pus en plus grande quantité ; toux sèche presque continue ; le malade, d'ailleurs, tousse de temps en temps depuis cinq à six ans ; il a un peu de gêne respiratoire.

2 février : depuis son entrée, le malade dépérit ; l'otorrhée est stationnaire. Depuis quinze jours, diarrhée, sueurs nocturnes, fièvre, amaigrissement, pas d'hémoptysie.

7 mars : tandis que le malade parlait, du sang s'écoulait abondamment par le nez, la bouche et l'oreille gauche ; sang rutilant, non spumeux. Il y en avait un plein crachoir ; pouds insensible ; extrémités froides ; immobilité des yeux ; le sang s'arrête tout à coup au bout de deux minutes environ.

8 mars : seconde hémorragie dans la matinée, moins abondante, qui s'arrête d'elle-même. Le soir, troisième hémorragie, plus abondante que les deux autres, qu'il est impossible d'arrêter et qui emporte le malade en peu d'instant.

Autopsie : pas d'abcès cérébral ni de méningite, mais teinte noirâtre de la dure-mère au niveau du rocher, à l'union de sa face supérieure avec la partie écailleuse du temporal. Orifice de 3 lignes de diamètre, produit par la carie osseuse, correspondant avec un autre orifice situé à la face inférieure du rocher ; destruction de toute la fosse jugulaire ; l'apophyse styloïde est détachée du reste de l'os. Disparition du canal carotidien ; mise à nu du limaçon et des canaux semi-circulaires, destruction partielle du conduit auditif externe, l'apophyse mastoïde est intacte ; la face inférieure du rocher est un vaste foyer purulent contenant quelques parcelles osseuses.

Le facial est détruit dans sa portion horizontale ; oblitération partielle du sinus latéral gauche par un caillot adhérent ; la carotide interne, dont les parois sont minces, un peu molles, présente une ulcération d'une ligne de diamètre.

Sur son côté antérieur, vers le milieu de son trajet intrapétreux, elle est mobile et baigne dans la sanie purulente; elle ne contient pas de caillots.

OBSERVATION III

1838

TOULMOUCHE. — In *Gazette médicale de Paris*, 1838.

Le nommé Trochu entre à l'hôpital, le 26 juin 1837, pour un écoulement puriforme abondant par les deux oreilles, accompagné de souffrances continues et d'engorgements ganglionnaires. En septembre, accès d'épilepsie suivi d'engourdissement et de douleurs vives dans le bras droit.

15 septembre : hémorragie par l'oreille droite.

Augmentation de fréquence des accès épileptiformes. Nouvelles hémorragies le 24, puis le 30.

1^{er} octobre : à nouveau, engourdissement dans le bras droit, puis contractions convulsives de l'œil droit.

Le 5, engourdissement dans les deux bras.

Le 8, hémorragie par l'oreille droite, trois attaques d'épilepsie.

Le 22, attaque d'épilepsie.

Le 25, ouverture spontanée d'une collection purulente, qui s'était formée au-devant de l'oreille droite.

Le 17 novembre, attaque d'épilepsie.

Vers le 25 novembre, nouvelle tuméfaction au-devant de l'oreille droite; en même temps, gêne des mouvements du bras gauche et mouvements convulsifs à droite.

1^{er} décembre : otorragie à droite.

Le 3, nouvel écoulement de sang (près d'une chopine), par l'oreille gauche et de pus par l'oreille droite.

Mort le 4 décembre.

Autopsie : des deux côtés, la dure-mère est tapissée d'une couche puriforme.

Tubercules cérébraux à droite et à gauche.

Nécrose de l'apophyse mastoïde. Un abcès communique

avec l'articulation temporo-maxillaire. La carotide interne gauche baignait dans le pus. Ses parois étaient ramollies, tuméfiées, et comme usées en un point; il est difficile de voir si réellement il y avait eu perforation de l'artère de ce côté.

A droite, lésion osseuse bien plus étendue. Nécrose de la branche ascendante du maxillaire; le fond de la cavité glénoïde est criblé de trous. Carie et perforation du temporal à l'union de sa portion pierreuse et de sa portion écailleuse.

A gauche, nécrose de toute la paroi antérieure du conduit auditif, de la face supérieure du rocher dans son tiers externe, et du fond du sinus latéral.

OBSERVATION IV

1848

PORTER. — In *Gravés Clinical lectures on the practice of medicine*, 2^e édit., 2 vol. in-8. Dublin, 1848, et in *Leçons de clinique médicale*, de R.-J. GRAVES, traduites et annotées par JACCOUD, t. I. p. 440 à 442. Paris, 1862.

X., garçon âgé de 11 ans, est atteint, en septembre 1841, d'une scarlatine de forme bénigne; il était de constitution délicate; la gorge avait été peu touchée; l'éruption était en voie de disparition au cinquième jour; des ganglions cervicaux étaient sur le point de suppurer; du pus s'écoulait par les deux oreilles. Dix jours après, les ganglions ont été ouverts et ont donné issue à un pus normal; l'otorrhée persistait, la surdité était complète à gauche, mais l'état général était bien meilleur. Peu de temps après, le pus de l'oreille droite devint séreux et très fétide, indiquant une lésion osseuse; surdité absolue des deux côtés.

Paralysie faciale droite. A la fin de la sixième semaine, l'enfant paraissait aller beaucoup mieux; il dormait, mangeait bien, s'amusait avec entrain; l'ouïe était revenue, mais l'otorrhée droite persistait.

Au bout de la neuvième semaine, l'enfant se levait dans la journée et tout faisait présager qu'il allait être défini-

tivement guéri, lorsque, une nuit, le petit malade, qui s'était endormi tranquillement, se réveilla tout à coup en criant : « Oh ! mon oreille... » ; aussitôt un flot de sang jaillit de l'oreille droite ; ce sang était rutilant, avait tous les caractères du sang artériel ; il coulait aussi abondamment que si on l'eût versé avec une aiguère : il y en eut assez pour salir plusieurs serviettes ; l'hémorragie s'arrêta par l'épuisement de l'enfant plutôt que par les moyens dirigés contre elle.

Le lendemain matin, douleurs vives dans le côté gauche de la tête, écoulement par l'oreille d'un liquide séro-sanguinolent, tentative de tamponnement : ce dernier est trop douloureux pour être supporté.

A partir de cet instant et jusqu'au moment de la mort, qui survient treize semaines après le début de la scarlatine, il y eut des hémorragies à intervalles irréguliers, auxquelles Porter assista trois ou quatre fois ; habituellement, il n'y avait pas de symptômes précurseurs, l'hémorragie survenant tantôt pendant le sommeil, tantôt pendant le jeu ; l'enfant poussait alors un cri et le sang jaillissait avec une violence telle, que Porter dit ne l'avoir jamais vu couler aussi rapidement dans aucune opération chirurgicale.

La pression était très douloureuse et arrêtait à peine l'écoulement ; aussi la garde-malade avait-elle fini par laisser l'hémorragie s'arrêter spontanément, ce qui se produisait d'habitude au bout d'une minute ; le sang était toujours rutilant, les pertes n'avaient rien de régulier dans leur retour.

Une semaine avant la mort, le sang se fraya une voie par la trompe d'Eustache et fut en partie avalé et en partie rejeté par la bouche ; la pâleur et l'épuisement étaient extrêmes ; on était étonné de voir l'enfant résister aussi longtemps. Le malade succomba, au cours d'une hémorragie, trois à quatre semaines après la première. L'autopsie ne put être pratiquée.

OBSERVATION V

1855

BUSCH et SANTESSON. — *Hygiea* Bd. XIV, 1855, cité par SCHWARTZE qui n'en donne que l'autopsie dans le *Schmidt's Jahrbücher*, 1862, t. CXVI, p. 250 et 251.

Autopsie : cerveau anémié; exsudat purulent s'étendant sur le pont de Varole et la moitié gauche de la moelle allongée. Masse fétide et demi-liquide à la face postérieure du rocher, avec perte de substance de l'os conduisant dans une cavité qui se prolonge jusqu'au méat auditif; destruction de la paroi antérieure de la fosse jugulaire.

Carie du canal carotidien mettant à nu la carotide au niveau de son coude; la paroi de cette artère, amincie, s'est déchirée et communique avec la cavité du rocher; apophyse styloïde dénudée et entourée par un abcès qui s'étend jusqu'à l'espace ptérygo-maxillaire. Ulcération de la trompe d'Eustache, laquelle communique avec cet abcès.

OBSERVATION VI

1858

SÉE (Marc). — *Bulletins de la Société anatomique de Paris*, séance de janvier 1858, 33^e année, 1858, 2^e série, t. III, p. 5 et 6.

X..., phthisique, traité à l'Hôtel-Dieu, dans le service de Grisolle; il avait, depuis assez longtemps, un écoulement purulent par l'oreille; il s'en plaignait à peine, lorsque, tout à coup, une hémorragie abondante survint au milieu de la journée du 28 décembre 1857; le sang était rutilant et sortait par saccades; il s'en écoula au moins 1 kilo. Un tamponnement du conduit auditif pratiqué par l'interne de garde, arrêta l'hémorragie; elle reparut cinq jours plus tard, le 2 janvier 1858, avec les mêmes caractères, mais moins abondante; le malade succomba le 13 janvier aux progrès naturels de sa tuberculose pulmonaire.

Autopsie : tubercules ramollis au sommet des poumons.

La surface de la pyramide rocheuse est cariée en plusieurs points, sans que la dure-mère ne soit épaissie, ni recouverte de pus; la portion cartilagineuse du conduit auditif est saine; l'oreille interne est remplacée par une cavité anfractueuse communiquant largement avec les cellules mastoïdiennes qui sont cariées et remplies de pus; nulle part on ne trouve de matière tuberculeuse. Intégrité parfaite du sinus latéral et de l'artère méningée moyenne.

La carotide interne baigne dans le pus, ses tuniques sont ramollies et altérées, surtout au niveau de son coude; malheureusement, le trait de scie par lequel on a ouvert le rocher est juste tombé sur ce point et a dilacéré les parois de l'artère; on doit donc se borner à admettre la possibilité d'une perforation carotidienne, sans pouvoir en donner une démonstration manifeste.

OBSERVATION VII

1859

CHASSAIGNAC (E.). — *Traité pratique de la suppuration et du drainage chirurgical*, Paris, 1859, t. I, p. 529 et 530, obs. n° 190 : Carie du temporal, hémorragie résultant d'une rupture de la carotide interne. Mort. Autopsie. — Cf. aussi : Ulcération de la carotide interne dans le rocher, *Bull. Soc. de chir. de Paris*, 2 mai 1866, 1867, 2^e série, t. VII, p. 192 et 193.

B., teinturier, 50 ans, fut pris, il y a environ six mois, d'un écoulement d'oreille à la suite d'un violent rhume. En février 1851, époque à laquelle le malade fut observé pour la première fois, la surdité du côté droit était complète; il y avait en même temps écoulement abondant de pus par l'oreille droite et paralysie faciale du même côté; douleur profonde dans tout le côté droit de la tête, insomnie, fièvre, faiblesse générale. De plus, on constatait les signes d'une caverne du sommet droit; peu à peu le liquide, de franchement purulent qu'il était au début, devint sanguinolent et purulent, couleur chocolat.

Le 6 mars, à 7 heures du soir, une abondante hémorragie

se produit par l'oreille; un tamponnement du conduit auditif fait sourdre le sang dans la cavité pharyngienne par l'ouverture de la trompe d'Eustache; une saignée est pratiquée; l'hémorragie s'arrête.

8 mars : seconde hémorragie beaucoup plus intense; les personnes qui y assistent disent que le jet de sang qui s'échappait par le conduit avait le volume du petit doigt. Le malade meurt au cours de cette seconde hémorragie, sans que l'on ait eu le temps d'opposer aucun traitement à l'hémorragie.

Autopsie : on trouve un énorme caillot sanguin sous la dure-mère, partie dans la fosse antérieure, partie dans la fosse cérébrale moyenne.

On constate une carie d'un pouce à peu près, à la jonction de l'arête du rocher avec la partie écailleuse du temporal; destruction de la membrane du tympan et de la paroi supérieure de la caisse. Deux stylets introduits, l'un par le bout supérieur, l'autre par le bout inférieur de la carotide interne, vont tous deux sortir par le point carié de l'os. La rupture de la carotide interne avait donc dû se produire dans le point correspondant à la carie; on ne trouve pas trace de tubercule dans la substance osseuse du rocher; le tissu cellulaire sous-arachnoïdien semble rempli de fines bulles d'air. Les deux poumons sont farcis de tubercules à tous les degrés; plusieurs cavernes au sommet droit. Symphyse pleurale bilatérale presque complète.

OBSERVATION VIII

1860.

TOYNEBEE (J.). — Case of acute caries of the walls of the tympanic cavity, producing ulceration of the internal carotid artery. — In *Proceedings of the Royal Medical and Chirurgical Society of London*, 1860, III, 257. — *Medico-chirurgical transactions*, t. XLIII, 1860. Analysé dans les *Arch. gén. de médecine*, 1861, 5^e série, t. XVIII, p. 100.

Cf. aussi : *Krankh. d. Gehörorgans de Toynbee*, p. 349, traduit par Moos, et TOYNBEE : *Diseases of the ear*, 1860.

X..., homme de 46 ans, pâle, amaigri, souffrant depuis longtemps dans le côté gauche de la poitrine et porteur, depuis près de trois mois, d'un écoulement purulent par l'oreille gauche.

A son entrée, cet écoulement est abondant et a une odeur fétide caractéristique d'une affection osseuse. 10 janvier 1859, élimination de l'enclume ; les 14 et 15 janvier, deux hémorragies par le conduit auditif ; le sang qui s'écoule est rouge vif ; l'hémorragie dure quatre ou cinq minutes ; on tamponne le conduit auditif, le malade ayant refusé la ligature de la carotide primitive. Le 16 janvier, nouvelle hémorragie ; le tamponnement l'arrête, mais bientôt elle se reproduit par le nez ; l'extrême sensibilité du cou rend la compression de la carotide impossible.

18 janvier : quatrième hémorragie ; le malade est tellement affaibli que l'on renonce à lier la carotide ; on lui fait de la morphine ; les hémorragies se renouvellent toutes les huit ou dix heures et le malade succombe le 27 janvier.

Autopsie : cavernes dans les deux poumons ; l'encéphale est normal ; volumineux abcès du cou communiquant avec une perforation du conduit auditif ; carie avancée des parois de la caisse du tympan et des cellules mastoïdiennes ; destruction partielle de la lame osseuse qui sépare la caisse du canal carotidien ; à ce niveau, la carotide interne présente une solution de continuité à bords ramollis et tuméfiés, mesurant environ 2 lignes de diamètre.

OBSERVATION IX

1860

TOYNBEE. — Analyse in *Schmidt's Jahrbücher*, 1863, t. 118, p. 351.

L'auteur anglais ajoute, en outre, qu'il est en possession d'une pièce qui offre un autre exemple de la même lésion.

OBSERVATION X

1861

BAIZEAU. — Observation lue par M. LEGUEST (de la part de M. Baizeau) : Perforation de la carotide interne. *Bulletin de la Société de Chirurgie de Paris*, 17 juillet 1861, 1862, 2^e série, II, p. 430-434. Ulcération de la carotide interne à son passage dans le canal carotidien, déterminée par une nécrose du rocher; hémorragies répétées; ligature de la carotide primitive; mort. In *Gazette des Hôpitaux de Paris*, 27 juillet 1861, XXXIV, p. 350, et TRIQUET : Leçons cliniques sur les maladies de l'oreille. Paris, 1863, p. 257, obs. XXIV.

C., 23 ans, soldat au 13^e d'artillerie. A été soigné, en 1859, à l'hôpital de Douai pour une pleurésie. Réformé en 1861 pour abcès froids multiples.

A son entrée dans le service, pâleur, amaigrissement, toux fréquente, crachats nummulaires, signes physiques de tuberculose pulmonaire avancée; digestions difficiles, diarrhée. Trajet fistuleux aux genoux et aux coudes; enfin, depuis dix mois, léger écoulement purulent par le conduit auditif gauche, avec nécrose de l'oreille moyenne; notable affaiblissement de l'ouïe.

10 mai : à la suite d'une quinte de toux, il se produit un écoulement de sang peu abondant par l'oreille gauche, qui se renouvelle successivement pendant trois jours; chaque fois, il s'arrête spontanément après une perte de sang très faible; injections et tamponnements au persulfate de fer, eau de Rabel. Baizeau porte le diagnostic d'ulcération de la carotide interne.

L'hémorragie, suspendue pendant huit jours, revient le 22 avec plus d'intensité; le sang sort par le conduit, les narines et la bouche; il est rouge vermeil; le tamponnement l'arrête.

Le 24 et le 26, nouvelles hémorragies, qui cessent d'elles-mêmes au bout d'une minute.

Le 27, Baizeau se décide à faire la ligature de la carotide primitive gauche; quelques instants avant l'opération, huitième hémorragie, arrêtée aussitôt par la compression de

la carotide; la ligature faite, le sang ne coule plus, mais le malade accuse une vive douleur dans l'hypocondre gauche, des bourdonnements et des tintements d'oreilles; le lendemain, prostration, somnolence, dysphagie.

Le 28, vingt-quatre heures après la ligature, réapparition de l'hémorragie, qui cesse presque immédiatement.

Le 29, écoulement de sang, plus considérable que les précédents, par l'oreille et les fosses nasales.

Céphalalgie, tachycardie, faiblesse excessive du malade.

La ligature de l'autre carotide est jugée inutile; on tamponne à nouveau l'oreille moyenne.

Trois nouvelles pertes de sang ont lieu le 29 et le 30; le malade meurt le même jour, dix-huit heures après sa dernière hémorragie.

Autopsie : tuberculose pulmonaire et péritonéale. Cerveau pâle; petit abcès miliaire du lobe moyen gauche; teinte foncée de la dure-mère. Rien de particulier à la surface de la pyramide rocheuse.

Caillot de sang dans la caisse du tympan; destruction de la muqueuse qui la tapisse et de la membrane du tympan; il existe une large perforation de la lamelle osseuse qui sépare le canal carotidien de la trompe d'Eustache; cette lamelle a formé deux petits séquestres irréguliers, du volume respectif d'un grain et d'un pois; qui ont ulcéré la carotide interne au niveau de son coude et y ont déterminé deux perforations circulaires de deux tiers de millimètre de diamètre, très rapprochées l'une de l'autre.

OBSERVATION XI

1863

TUNDEL. — In *Deutsche Klinik*, 1863, n° 23, p. 225.

Malade atteint de syphilis tertiaire, qui, deux ans après le premier traitement antisiphilitique, présenta des *manifestations scorbutiques* avec carie des dents, crachats sanguants, œdème et sugillation des pieds; abondantes hémorragies par l'oreille gauche, antérieurement sourde, qui se renouvellent à plusieurs reprises.

Quatre mois plus tard, un érysipèle du pied droit qui s'accompagna de fièvre, d'ictère et d'hémorragies répétées par l'oreille et amena la mort le huitième jour.

A l'autopsie : lésions très étendues de syphilis du crâne; cirrhose syphilitique du foie, le temporal est détruit dans sa plus grande partie sur sa surface interne. A sa partie postérieure il est infiltré de masses blanc jaunâtre et à sa partie antérieure détruit par la carie. La membrane du tympan et les osselets manquent. Pas de renseignements plus précis.

OBSERVATION XII

1864

CHOYEAU. — GENOUVILLE : De l'otorragie à propos d'une observation de M. Choyeau. *Bull. de la Soc. anatom. de Paris*, 1864, t. XXXIX, 2^e série, p. 380 à 388, t. IX.

Analyse : In *Archives générales de Médecine*, mai 1866, I, 6^e série, t. VII, p. 603 à 606.

Justin R., 25 ans, est atteint d'otorrhée depuis plusieurs mois; subitement, le 14 juin 1864, il est pris d'une abondante hémorragie par le conduit auditif externe.

Seconde hémorragie plus abondante, le lendemain, par l'oreille et le nez (un litre et demi environ de sang).

16 juin : troisième et dernière hémorragie; le malade, épuisé par ces pertes de sang répétées, succombe quelques instants après la cessation de l'écoulement.

Autopsie : large communication entre le canal carotidien et la cavité de l'oreille moyenne; persistance du marteau; disparition complète de la membrane du tympan.

La cavité de l'oreille moyenne est remplie d'une masse brunâtre fongueuse; la carotide interne présente deux perforations très rapprochées, situées l'une au niveau du coude de la carotide; l'autre dans la première partie de son trajet horizontal. La première, plus considérable, est allongée par rapport à l'axe du vaisseau; la seconde plutôt circulaire.

Les bords de ces deux perforations sont épaissis, mous et irréguliers; les parois de l'artère manifestement altérées

dans une certaine étendue ; pas de caillots fibrineux dans le vaisseau.

OBSERVATION XIII

1865

BILLROTH. — Cité par PILZ : Dissertation inaugurale, Berlin, 1865 : *De arteriæ carotidis utriusque luteris ligatura*. Analyse in *Archiv. für Ohrenheilkunde*, Bd. IV, 4 heft, s. 53, 1868. — Un court résumé de ce cas a paru dans la traduction française de la *Pathologie générale* de Billroth, p. 648.

Homme de 27 ans, entre, le 23 novembre, pour des accidents syphilitiques.

Le 28, douleurs en ouvrant la mâchoire ; quelques ganglions douloureux au-dessous de la mastoïde.

Le 30 : vives douleurs dans la région de l'oreille ; examen otoscopique négatif.

2 décembre : subitement, hémorragie d'environ 8 onces par l'oreille droite. Nouvelles hémorragies les 3, 4 et 5 décembre. Les 6 et 7, écoulement de pus mélangé à du sang. Gonflement du conduit auditif externe.

Les 8 et 9, abondante hémorragie.

Dans la nuit du 12, violente hémorragie par la bouche et l'oreille, arrêtée par la compression de la carotide. Le 13, la paroi droite du pharynx fait saillie et présente une ouverture de la grosseur d'un pois, par où suinte du pus.

Ligature de la carotide primitive à cause d'une nouvelle hémorragie. Pendant neuf jours, le malade alla assez bien. Le 23 au soir, nouvelle et violente hémorragie par l'oreille et la bouche, arrêtée par la compression de la carotide gauche.

Dans la nuit du 26 au 27, nouvelle hémorragie très forte ; ligature de l'artère carotide gauche, après laquelle le malade perd connaissance pendant une heure.

Le 29, malgré la ligature des deux carotides, apparition d'une hémorragie violente par l'oreille et le nez, qui emmène le malade sans convulsions.

Autopsie : pas de tuberculose pulmonaire ; au bas et en

dedans du méat auditif externe, existe une cavité de 3 centimètres sur 6 centimètres environ, remplie de pus granuleux et de caillots; cette cavité a pour limites : en haut, le rocher dénudé; en dedans, la paroi pharyngée perforée; en avant, le muscle ptérygoidien et la face postérieure du digastrique; en arrière, la colonne vertébrale. La carotide est libre dans cette cavité; la partie érodée occupe son côté interne, *avant son coude*, dans le canal carotidien; l'ulcération a 6 sur 8 millimètres environ; la membrane du tympan est normale. Carie de la face inférieure du rocher et destruction de la paroi inférieure du canal carotidien.

OBSERVATION XIV

1866

BROCA et JOLLY (Jacques). — *Bull. de la Soc. de Chirurgie de Paris*, séance du 25 avril 1866, 1867, 2^e série, t. VII, p. 172 à 175, et *Gazette des Hôpitaux de Paris*, n^o 53, p. 211, 5 mai 1866.

Cf. aussi JOLLY : De l'ulcération de la carotide interne consécutive à la carie du rocher. In *Archives générales de médecine*, Paris, 1866, II, 6^e série, t. VIII, p. 43 à 44. — Complément : Quelques faits nouveaux d'ulcération de la carotide interne dans la carie du rocher (*ibid.*), 1870, I, 6^e série, t. XV, p. 271-284.

Etienne L., 47 ans, plâtrier, est admis, le 21 février 1866, à Saint-Antoine, dans le service de M. Axenfeld; il tousse depuis un an; a eu, au régiment, de l'ascite et des sueurs profuses; écoulement purulent par l'oreille droite depuis deux mois. Surdité.

15 février : au milieu de son travail, tout à coup, sans douleur, écoulement de sang par l'oreille, en quantité assez considérable.

Reproduction de l'hémorragie les jours suivants; le malade se décide à entrer à l'hôpital.

Le 21, nouvel écoulement d'un sang vermeil et rutilant. Anémie profonde; signes manifestes de tuberculose pulmonaire bilatérale; caverne à droite.

Le 25, hémorragie très abondante; tamponnement.

Le 4 mars, à 2 heures du matin, hémorragie qui dure jus-

qu'à 7 heures; expulsion du tampon. On évalue le sang perdu à 800 grammes environ; l'hémorragie se fait sans douleur; le malade n'en est averti que par la sensation d'un liquide chaud dans l'oreille. Broca consulté, se rappelant le cas de Sée, pense à une perforation de la carotide interne et songe à la ligature de cette artère.

Le 10, hémorragie légère, anémie extrême, scorbut des gencives.

Le 13, hémorragie de 100 grammes environ. Seule, l'introduction du doigt dans le conduit arrête maintenant l'hémorragie; le plus souvent, arrêt spontané de l'hémorragie au bout de quelques minutes.

Le 17, deux nouvelles hémorragies à un quart d'heure de distance (600 grammes de sang); durée six à sept minutes.

Le 21, hémorragie.

Le 25, hémorragie extrêmement abondante; sang rouge vermeil.

Le 26, Broca se décide à ligaturer la carotide interne.

Anesthésie au chloroforme; incision classique; pas de trouble cérébral consécutif, ni d'hémorragie par l'oreille.

Le 27, la vision de l'œil droit est un peu troublée; il n'a plus de bourdonnement du côté malade, mais en accuse de très intenses du côté sain; les jours suivants, le malade se plaint de l'affaiblissement de la vue du côté opéré; examen ophtalmoscopique négatif.

Le 7 avril, écoulement de quelques gouttes de sang par l'oreille dans un effort de toux. Broca, en constatant l'absence des battements de la temporale, se demande s'il n'a pas lié la carotide primitive.

Les 8, 9 et 10, persistance d'un suintement sanguin pendant les efforts. Aggravation de la phtisie pulmonaire. Mort le 22.

Autopsie : infiltration tuberculeuse des deux sommets; caverne à droite.

La ligature a porté sur la carotide primitive, à 1 cent. 5 au-dessous de la bifurcation; les deux bouts de l'artère,

coupés par le fil, se sont rétractés; chacun contient un caillot qui s'étend pour le bout périphérique jusque dans le canal carotidien, pour le bout central presque jusqu'à la naissance de la carotide primitive; petit foyer purulent entre les deux bouts de l'artère.

Carie du conduit auditif; destruction de la membrane du tympan. Petit foyer purulent entre l'apophyse styloïde et le col du condyle, dans les parois duquel baignent la maxillaire interne et la stylo-mastoïdienne non ulcérées. Carie de la caisse du tympan; destruction de la chaîne des osselets.

Un stylet introduit dans l'artère pénètre dans la caisse en soulevant un petit séquestre répondant à une ulcération artérielle, dont les bords sont mous, épaissis et irréguliers.

OBSERVATION XV

1866

TRIQUET. — *Leçons cliniques sur les maladies de l'oreille, ou thérapeutique des maladies aiguës et chroniques de l'appareil auditif.* in-8. avec fig. Paris, Delahaye, 1866, 2^e série, p. 154.

Otorrhée chez un phthisique. — Ulcérations de la carotide interne dans le canal carotidien. — Hémorragie mortelle par le conduit auditif. — Mort.

En 1864, un phthisique, âgé de 25 ans, et arrivé au dernier degré de marasme, fut admis à l'Hôtel-Dieu, dans le service de M. le docteur Vigla. Il avait en même temps une otorrhée à gauche; quelque moyen de traitement que l'on mît en usage, la mort n'était que trop certaine et dans un bref délai. Mais une complication rare et tout à fait imprévue vint hâter la terminaison fatale; après quelques semaines de séjour dans la salle, il fut pris tout à coup, et par l'oreille siège de l'écoulement purulent chronique, d'une hémorragie presque foudroyante, qu'on eut grand'peine à arrêter avec des tampons imbibés de perchlorure de fer, et

le pauvre malade, exsangue, rendit le dernier soupir le lendemain.

A l'autopsie, on trouva la membrane du tympan détruite, les osselets tombés, et une carie du rocher; de plus une nécrose de la portion osseuse de la trompe d'Eustache; deux petits séquestres détachés et mobiles avaient ulcéré la carotide; pas de tubercules dans le rocher; cavernes dans les poumons.

OBSERVATION XVI

1867

HERMANN. — In *Wiener med. Wochenschrift*, 1867, nos 30, 31, 32. —
Résumée par Schwatze in *Arch. f. Ohrenheilkunde*, Bd. IV, heft. 4, p. 294, 1869.

Petite fille de 9 ans, souffrant depuis un an d'une otorrhée gauche fétide, accompagnée de surdité et de douleurs lancinantes dans la tête.

20 février 1866 : hémorragie par l'oreille gauche, d'abord insignifiante, puis très abondante, en jets saccadés; application d'eau froide et de glace, qui paraissent arrêter l'hémorragie.

Le 22, on constate une destruction du tympan et des granulations dans la caisse; à deux reprises, le tamponnement du conduit avec de la charpie trempée dans du perchlorure de fer reste sans effets.

Le 26, Hermann pense à une érosion de la carotide interne, mais renonce à lier la carotide, la malade étant déjà à l'agonie. Mort deux heures après.

Autopsie : anémie extrême du cerveau et de ses enveloppes; disparition de la face inférieure du conduit auditif osseux; destruction de la paroi du canal carotidien commune avec la caisse du tympan; à travers cet orifice, on aperçoit la carotide interne qui présente, en ce point, une ouverture elliptique à bords nets, longue de 2 et large de 1 ligne et demie; carie des parois osseuses de la caisse; nécrose des cellules mastoïdiennes.

La membrane du tympan et les osselets n'existent plus.

Hermann conseille, dans ce cas, de remplir le conduit auditif avec du plâtre finement pulvérisé.

OBSERVATION XVII

1870

HYNES (P.-J.). — *Fatal arterial hæmorrhage from the ear as a sequel of scarlet fever.* In *The Lancet*. 24 septembre 1870, p. 431 et 432.

L'auteur n'a jamais observé de cas analogue. Il s'agit d'un enfant de 4 ans, atteint de scarlatine. Au 14^e jour, on distingua une grosseur sous l'oreille droite; le méat était le siège d'un écoulement muqueux. Le vingt-deuxième jour, en pleine convalescence, il se produisit une hémorragie artérielle : le sang jaillissait par le méat droit. On pratiqua le tamponnement, on mit de la glace sur la tête, mais, quelques heures plus tard, l'enfant vomissait le sang en grande quantité et mourut exsangue le lendemain.

Il est probable que l'hémorragie provenait de la carotide interne et que le sang avait trouvé un passage par la trompe d'Eustache jusque dans l'estomac.

OBSERVATION XVIII

1870

GROSSMANN. — *Casuistische Beiträge Zur Ophthalmologie und Otiatrik.* Pesth, 1870.

Analyse in *Schmidts Jahrbücher*, 1870, t. 148. p. 230. Hermann VENTZ de Leipzig : *Bericht über die Leistungen auf dem Gebiete der Ohrenheilkunde bis ende 1869.*

Jeune fille de 11 ans, atteinte d'otorrhée gauche depuis l'âge de 2 ans; subitement, des hémorragies surviennent par l'oreille gauche et se renouvellent plusieurs fois de suite; la malade dit avoir perdu 650 grammes de sang; celui-ci était rutilant et s'écoulait par saccades. Grössmann trouve le conduit auditif gonflé, avec, au fond, des excroissances polypeuses.

Malgré un tamponnement au perchlorure de fer, une nouvelle hémorragie se produisit. La ligature de la carotide fut refusée par la malade, qui succomba neuf jours après le début des accidents, à la suite d'hémorragies répétées.

Autopsie : gros gonflement de la trompe d'Eustache; le tympan et les osselets n'existent plus; la carie a détruit la paroi antérieure du conduit auditif osseux ainsi que la partie antérieure de la paroi inférieure de la caisse.

L'artère est à nu sur une étendue de 4 millimètres; elle est perforée au niveau de son premier coude; sa perforation, qui a plus de 3 millimètres, est ronde, à bords tranchants, bouchée par un caillot.

OBSERVATION XIX

1873

MARCÉ (Prudent). — Carie du rocher chez un tuberculeux; ulcération de la carotide interne; hémorragies successives: hémiplegie incomplète à chaque nouvelle hémorragie.

Bulletin de la Société anatomique de Paris, séance du 12 déc. 1873, XLVIII^e année, 5^e série, tome VIII, p. 829 et 830. — Cf. MARCÉ (P.). De l'ulcération de la carotide interne dans la carie du rocher, 1874. Th. Paris, in. 4^e, 132 p. (dont 38 d'observations).

Henri M., 29 ans, journalier, entre à la Pitié, chez M. Lorrain, le 8 juillet 1873; il tousse depuis quatre ans et présente tous les signes d'une phtisie avancée.

Depuis la même époque, est survenu un écoulement purulent bilatéral par l'oreille; en même temps, le malade est devenu de plus en plus sourd.

A l'examen, tuberculose pulmonaire avancée des deux sommets, avec vastes cavernes à gauche; en même temps, péritonite tuberculeuse; mauvais état général; cachexie; écoulement purulent par les deux oreilles.

Au milieu d'octobre, il perdit un peu de sang par l'oreille droite, à deux reprises, en quantité insignifiante. Dans la nuit du 4 au 5 décembre, il perd tout à coup une grande quantité de sang par l'oreille droite (6 à 700 grammes en

quelques minutes); le sang sortait à plein canal, par le conduit auditif externe, tantôt en nappe, tantôt en jet saccadé, de la grosseur d'une plume d'oie; écoulement minime par le nez.

Arrêt spontané de l'hémorragie au bout de quelques minutes; elle était survenue sans cause appréciable au moment où le malade retournait à son lit. On porta le diagnostic d'ulcération de la carotide interne par carie du rocher.

6 décembre : seconde hémorragie moins abondante (300 grammes), présentant les mêmes caractères que la première; arrêt spontané au bout de deux à trois minutes.

Troisième hémorragie le 8, à 2 heures du matin (environ 400 grammes); affaiblissement excessif du malade; à 8 heures du matin, à la visite, on constate une hémiplegie gauche; abolition des mouvements du bras et de la jambe gauches, avec paralysie faciale du même côté; sensibilité normale; pas de troubles intellectuels, ni visuels; pupilles égales; le malade dit s'être aperçu de cette paralysie dans la nuit, peu de temps après son hémorragie, en voulant lever le bras gauche.

Six heures après le début de cette hémiplegie, le malade affirme aller déjà un peu mieux; il soulève légèrement le bras, qu'il ne pouvait absolument pas remuer dans la nuit.

Déjà à la suite de la seconde hémorragie (6 décembre), il avait ressenti de l'engourdissement dans le bras gauche, mais ne s'en était pas plaint; on attribua cette hémiplegie à une compression cérébrale par épanchement sanguin propagé jusqu'aux méninges; l'autopsie montra que cette supposition était fausse.

Le 9, au matin, l'amélioration s'accroît, mais à 2 heures du soir, survient une hémorragie très abondante ayant les mêmes caractères que les précédentes; elle ne dure que quelques minutes et est suivie d'une aggravation de la paralysie; faiblesse excessive; température, 36°8. A minuit, dernière hémorragie, abondante; mort à 1 heure du matin.

Autopsie : tubercules disséminés dans les deux poumons, avec énorme caverne à gauche; symphyse pleurale complète; petit cœur; symphyse du péricarde.

Péritonite chronique.

Cerveau blanchâtre; les méninges sont remplies d'une assez grande quantité de sérosité; pas d'épanchement sanguin extra-dure-mérien à la base; les sinus sont vides de sang; l'examen des sylviennes ne montre pas trace d'embolie.

La substance cérébrale est blanche, très anémiée; il n'y a pas de piqueté à la coupe, aussi bien d'un côté que de l'autre.

Rocher droit profondément carié; l'oreille moyenne est remplacée par une grande cavité informe remplie de sanie putride et de caillots sanguins; l'apophyse styloïde est déperiostée à sa base.

L'articulation temporo-maxillaire est envahie; le sommet du condyle nécrosé est noirâtre; destruction d'une grande partie de la paroi antérieure du conduit auditif externe. La membrane du tympan n'existe plus.

Destruction dans toute sa longueur de la paroi antérieure du canal osseux carotidien, qui a l'aspect d'une gouttière et communique librement avec la caisse du tympan, grâce à une perforation de la cloison qui l'en sépare. Pas de lésion de l'apophyse mastoïde.

La carotide interne est manifestement altérée dans toute sa portion horizontale, qui présente une teinte rougeâtre très accentuée. Elle présente deux ulcérations, l'une peu apparente, siégeant immédiatement en avant du coude, complètement oblitérée par un caillot ancien fibrineux; l'autre, plus grande, triangulaire, parallèle à l'axe du vaisseau, de 4 millimètres environ de long et siégeant un peu en arrière du deuxième coude du vaisseau; ses bords sont tuméfiés et ramollis; la cavité de l'artère n'était pas oblitérée par des caillots; le rocher gauche était normal.

OBSERVATIONS XX et XXI

1880

SOKOLOWSKI (N.). — Slučai smertelnavo krovotechnia iz ukha vslledstvie izyazvlenia A. carotiadis internœ. (Hémorragie mortelle de l'oreille par ulcération de l'artère carotide interne). *Woienno-medizinski shurnal*, St-Petersbourg, 1880, CXXXIX, 3. sect., 73-80. Anal. in; *Centralblatt für Chirurgie*, 1881, n° 4.

Sokolowsky décrit deux cas dont l'un a été observé par un autre médecin du même hôpital, et n'est indiqué que très brièvement. Son propre cas est intitulé : carie du rocher, nombreuses otorragies, mort, érosion de la carotide, autopsie.

Un soldat de 21 ans, de bonne constitution, est reçu à l'hôpital militaire de Brester, avec de la fièvre, un écoulement d'oreille gauche, des douleurs de tête violentes, surtout localisées à gauche. Le tympan est détruit et il n'y a plus de perception osseuse ni par l'air, ni par les os. On fait des injections de sels de zinc et on donne de la quinine. La fièvre cesse, mais les douleurs persistent. Au vingt-deuxième jour, violente hémorragie artérielle par le conduit auditif, qu'on évalue à un kilo, un kilo et quart.

Seigle ergoté, glace, repos.

Le malade refuse la ligature de la carotide. Les jours suivants, l'hémorragie se reproduit tous les jours par l'oreille et par la bouche, malgré la compression de la carotide.

Mort le douzième jour après la première hémorragie.

Autopsie : dans la fosse cérébrale moyenne, la dure-mère est d'un bleu sombre au niveau de l'oreille moyenne. La caisse est très augmentée de volume. La paroi postérieure présente un petit séquestre. Toute la cavité est remplie d'un liquide rougeâtre, au milieu duquel on trouve la carotide, avec une perforation d'environ trois quarts de centimètre sur la paroi externe et inférieure. On ne trouve ni osselet, ni membrane tympanique.

Sokolowsky croit pouvoir admettre qu'il s'agissait, dans cette destruction, d'une lésion de l'oreille par un acide concentré.

OBSERVATION XXII

1881

VOLTOLINI. — In *Monatsschrift für Ohrenheilkunde*, 1881, n° 2.

Homme de 30 ans ayant eu, depuis son enfance, une otorrhée gauche; Voltolini constate une tuméfaction sous l'oreille. On trouve le conduit auditif rempli, dans sa profondeur, d'excroissances polypeuses et, en sondant avec précaution, une *carie de la caisse*.

Traitement galvanocaustique des polypes associé à des bains, etc., ce qui n'empêche pas au processus de continuer sans arrêt.

Paralysie faciale : amaigrissement considérable. Réapparition des granulations polypeuses dans le conduit, qui furent à nouveau cautérisées au galvano, et, quatorze jours plus tard, hémorragie violente par l'oreille, pendant laquelle le malade succomba. Il n'y eut pas d'autopsie.

Voltolini a écrit à Hessler que la mort par hémorragie carotidienne lui paraissait très vraisemblable.

OBSERVATION XXIII

1882

HESSLER (H.). — Privatdocent à Halle-s-S. Ueber Atrosion der Arteria Carotis interna infolge von felsenbeincaries *Archiv für Ohrenheilkunde*, vol. XVIII, 1882, p. 1 à 48, avec 2 figures. (19 cas, dont 6 sans autopsie.) Cf. aussi HESSLER. In H. SCHWARTZE. *Handbuch der Ohrenheilkunde*, t. II, p. 627 à 630. Leipzig 1893. Et in : L. BLAU. *Encyklopædie des Ohrenheilkunde*. Leipzig 1900. Article: Carotis interna, p. 64 à 68. (25 cas).

Phtisie pulmonaire; carie des deux caisses; paralysie faciale droite; mort consécutive à une hémorragie unique, par érosion de la carotide interne droite.

Femme de 42 ans, entrée le 11 novembre 1880, pour *tuberculose pulmonaire* remontant à environ neuf mois.

Depuis environ six mois, suppuration sans grande douleur des deux oreilles. Peu à peu, celle-ci a pris mauvaise odeur

et, depuis quelques semaines, est *mélangée de sang*. Depuis trois mois, bourdonnements, coups de marteau dans la tête, *céphalée* frontale presque continue et sensation constante de pression dans la région occipitale. Elle se plaint surtout d'un *vertige* très violent, de sorte qu'elle ne peut se tourner dans son lit et qu'elle doit se cramponner aux objets si elle est levée. Elle ne peut marcher sans être fortement soutenue et c'est surtout pour cela qu'elle entre à l'hôpital.

A l'examen des deux oreilles : pus verdâtre, d'odeur très fétide, dans les conduits, surtout à droite ; granulations polypeuses ; légère sensation douloureuse à la pression de l'apophyse mastoïde droite.

Surdité très marquée ; n'entend pas la montre par les os, ni la parole criée à l'oreille ; on est obligé de correspondre par l'écriture.

Les jours suivants, ablation, à l'anse, des polypes qui, chaque fois, donnent une hémorragie abondante. Il n'y a plus ni tympan, ni osselets, mais une grande cavité couverte de petites granulations au travers desquelles la sonde perçoit l'os carié. Traitée à l'acide borique, qui ne fait cesser ni l'otorrhée, ni la fétidité.

Au début de décembre : *parésie du nerf facial* droit qui, en quinze jours, devient une paralysie totale.

On pensa bien à une intervention sur l'apophyse, mais on y renonça en raison de l'état de faiblesse, de la fièvre, des lésions pulmonaires de la malade.

Le 10 février, alors que la malade était assise tranquillement dans son lit, il se produit brusquement une hémorragie colossale par l'oreille droite, la bouche et le nez. Le sang était d'un rouge vif, et le jet qui sortait par saccades par l'oreille était gros comme le doigt.

Deux minutes après, la malade était déjà sans pouls et on sentait à peine le choc de la pointe.

Malgré le tamponnement du conduit et la compression de la carotide primitive, deux ou trois minutes plus tard la malade était morte.

La quantité totale de sang perdue par la malade ne put être évaluée, mais l'oreiller et la moitié supérieure du lit étaient complètement traversés par le sang.

Autopsie : en ce qui concerne les rochers, on trouve des lésions de *carie étendue*, apparentes dès que l'on a enlevé la dure-mère.

A gauche, une ouverture cariée de 1 centimètre de long et de 3 centimètres de large au niveau du toit de la caisse, une tache de carie grosse comme un pois sur la face postérieure du rocher, et une autre sur la partie antérieure et inférieure du canal du sinus latéral. Il y a, en outre, des lésions de carie étendue de la caisse et de l'apophyse et, dans cette dernière, on trouve un large séquestre osseux, spongieux, ayant 2 centimètres de long sur 1 cent. 3 d'épaisseur. Le canal de Fallope est détruit dans tout son trajet à travers la caisse, de sorte que le nerf est complètement à nu, bien qu'il n'y ait pas eu de paralysie.

A droite : après avoir enlevé la dure-mère, on est stupéfait de l'étendue des lésions de carie. Il y a une lésion étendue de la paroi antérieure du sillon transverse ; sur la paroi postérieure de la pyramide, un trou de 8 millimètres de long sur 6 millimètres de large ; sur la paroi antérieure, une carie de 22 millimètres de long sur 14 de large. A travers tous ces trous, on voit les cavités de la caisse et de l'apophyse communiquer l'une avec l'autre. Le toit de la caisse, le toit du canal du tenseur du tympan, la partie osseuse de la trompe d'Eustache sont également cariés. Au niveau de l'orifice extérieur du conduit, il y a également un large point carié ; il n'y a plus trace du conduit auditif osseux en arrière.

Les parois de la caisse sont également très cariées et il y a, sur le promontoir, un trou à travers lequel on voit la rampe tympanique.

Enfin, le canal de Fallope est également détruit et laisse le nerf facial à nu comme de l'autre côté.

Le canal carotidien a été ouvert à sa partie supérieure

avec la gouge et le marteau, et la paroi de la carotide ainsi mise à nu coupée avec des ciseaux. Au niveau du coude de la carotide, on voit une ouverture dont le grand diamètre est dirigé dans le sens du vaisseau et qui présente 4 millimètres de long sur au moins 2 millimètres de large; le bord en est irrégulier et très dentelé, et la paroi interne du vaisseau est décolorée et dépolie sur une étendue de 2 centimètres environ. La portion du canal carotidien osseux qui touche à la caisse n'est pas complètement détruite, mais présente plusieurs petits séquestres, minces comme une feuille de papier, dont l'un est encore fortement adhérent à la paroi du vaisseau.

OBSERVATION XXIV

1884

MOOS (S.) et STEINBRÜGGE (H.). — Ein Fall von Caries des Felsenbeins mit Facialislahmung und tödtlicher Carotisblutung. In *Zeitschrift für Ohrenheilkunde Wiesbaden*, 1884, t. XIII. p. 145 à 148.

Antécédents : négociant de 29 ans, malade entré à la clinique du professeur Weil en octobre 1882. A été atteint, un an auparavant, de fièvre typhoïde. Souffrant de tout temps de bourdonnements d'oreilles des deux côtés. Depuis quelques jours, douleur dans l'oreille gauche et écoulement depuis le 8 octobre. L'examen a eu lieu le 11 octobre.

Etat actuel : le conduit auditif externe *gauche* est tellement enflé, que l'on ne peut apercevoir que la moitié de la membrane du tympan, qui apparaît rouge et épaissie. On ne peut pas voir non plus la perforation qui ne se manifeste que par l'épreuve de Valsalva. Traitement par l'acide borique.

A la troisième semaine de décembre, l'ouïe était complètement perdue à gauche. Bourdonnements persistants de ce côté.

Le malade se plaint d'élancements intermittents dans l'oreille droite. Le tympan ne présente pas de tache à la

lumière; il est un peu terne. Compréhension de la parole bonne, à proximité.

Au cours de la quatrième semaine de janvier 1883, les douleurs continuant, il survient une *paralysie faciale gauche* sans participation de la musculature palatine, avec conservation de l'irritabilité faradique.

La membrane du tympan est maintenant complètement détruite. Le liquide injecté s'écoule aussitôt par la trompe d'Eustache et provoque une toux violente et des accès de suffocation. Etat général très mauvais.

Le 31 janvier 1883, la mort survint à la suite d'une hémorragie artérielle de l'oreille gauche.

Autopsie (prof. Arnold) (Extrait du procès-verbal) : Poumon gauche : symphyse. Pas de tubercules. Poumon droit : symphyse, infiltrations récentes. Sur l'épiploon et le revêtement séreux de l'intestin grêle et le cæcum, de même que du côté de la vessie et du gros intestin, on trouve partout des *nodules tuberculeux*. La rate est adhérente au diaphragme. La muqueuse du larynx est pâle en général, ulcérée à certains endroits; les deux cordes vocales sont rouges, enflammées.

Examen macroscopique du *rocher gauche* : membrane du tympan totalement détruite; le marteau manque; l'enclume repose sur le plancher de la cavité tympanique; l'étrier, conservé, est mobile. Le plafond de la cavité du tympan est épaissi, sclérosé. L'encadrement osseux du méat tympanique de la trompe d'Eustache est carié. En particulier, on remarquera sur la paroi osseuse externe du canal carotidien l'existence d'une perte de substance mesurant 14 millimètres dans le sens transversal et 7 millimètres de hauteur. Sur toute cette étendue repose librement la carotide qui est corrodée dans le voisinage du promontoire. A la partie supérieure de la fenêtre ovale, le canal du facial est ouvert par la carie et le nerf y est à nu sur une étendue de 2 millimètres. (Suit un examen histologique des nerfs facial et acoustique.)

OBSERVATION XXV

1885

MAY (Bennet). — Erosion of internal carotid artery during scarlet fever; hæmorrhage from external auditory meatus; ligature of common carotid; recovery. In *Annals of surgery*, Saint-Louis, juin 1885, I, p. 559 à 563. Anal. In *Monatsschrift für Ohrenheilkunde*, 1886, t. XX. p. 199.

Une jeune fille de 15 ans fut atteinte d'adénite cervicale la troisième semaine d'une fièvre scarlatine. L'oreille gauche était douloureuse, les régions parotidienne et mastoïdienne étaient enflées. Quelques jours plus tard, du pus sortit par le conduit, ce qui soulagea beaucoup la malade. Huit jours plus tard, survint une hémorragie du conduit gauche qui dura au moins cinq minutes et fut arrêtée par la compression faite par un médecin. Deux jours après, il y eut une autre hémorragie au moins aussi abondante que la première (demi-pinte de sang). La malade était exsangue quand l'auteur la vit. Une hémorragie se produisit en sa présence et lui permit de constater, par la compression du cou, que le sang venait bien de la carotide interne, ainsi qu'il le supposait.

Il fit la ligature de la carotide à la soie. L'hémorragie cessa et ne se reproduisit pas. La ligature fut enlevée le quatorzième jour, et la plaie se cicatrisa vite. Dès le lendemain de l'opération, la malade fut soulagée, mais était dans un état de prostration extrême. Pendant trois semaines, elle présenta de l'*aphonie* et de l'*aphasie complète*, mais sans troubles de l'intelligence. La convalescence fut compliquée par un accès de néphrite à la sixième semaine, mais la santé se rétablit et actuellement la guérison est complète sous tous les rapports.

OBSERVATION XXVI

1886.

PITT (G. Newton). — In: *Insp.*, 1886, N° 362 et Liste of 62 specimens added to the pathological Museum during the year 1890: *Guy's hospital Reports* t. XLVII, 1890, p. 323 à 347. — P. 332 : 1501¹⁴, Perforation of the Carotid Artéry in a Carious Petrous Bone.

W. K., 65 ans, fut reçu dans le service du docteur Goodhart pour phtisie. Il avait déjà eu une otorrhée gauche, huit ans auparavant, avec paralysie faciale qui avait duré six mois. Quatre jours avant sa mort, trois quarts de pinte de sang sortirent de son oreille gauche; le suintement continua et un peu de sang passa à travers la trompe d'Eustache.

Autopsie : temporal gauche avec l'artère carotide mise à nu. Les murs de la cavité tympanique sont cariés. Le mal s'est étendu sur toute la surface extérieure de l'os et a entraîné l'ulcération et la perforation de l'artère au niveau de son coude.

OBSERVATION XXVII

1886

SUTPHEN (T. V.) de Newark. Rupture of the internal carotid artery, subsequent to necrosis of the temporal bone; autopsy. *Arch. of otology N. Y.*, 1886. XV, 295-298, et *Zeitschrift für Ohrenheilkunde Band, XVII*, 3 und 4, S. 286, et *Archiv. für Ohrenheilkunde Band XXV*, 1887, 1-2. Heft. S. 153-4.

Le cas concerne un homme de 25 ans, atteint, depuis son enfance, de suppuration chronique de l'oreille moyenne droite. Un os carié était senti dans le conduit auditif et dans la caisse. Une intervention est refusée par le malade. Quatre mois avant la mort environ, apparut une paralysie faciale *droite* avec hémiplégie *gauche*; en outre, céphalées, vertiges et malaises. Tous ces troubles, à l'exception de la paralysie faciale, disparurent au moment où s'installa un abondant écoulement purulent par l'oreille.

Neuf jours avant la mort, commencèrent d'abondantes hémorragies par l'oreille, qui se répétèrent neuf fois en tout. La mort eut lieu quatre heures après la cessation de la dernière hémorragie.

A l'autopsie : la région de l'oreille moyenne était remplacée par une vaste cavité cariée qui contenait un volumineux séquestre. Le séquestre, une fois enlevé, laissa voir une perforation de la carotide interne, dont les parois étaient ramollies, et qui laissait pénétrer une grosse sonde. Au niveau du conduit auditif interne, une ouverture fait communiquer cette poche cariée avec un *abcès cérébelleux* contenant une drachme de pus sale et épais.

Enfin, en haut et en avant du cervelet, se trouvait encore la cicatrice d'un *ancien abcès du cerveau* dont le contenu s'était résorbé ou plus probablement s'était vidé par le conduit au moment où les symptômes cérébraux relevant de l'hypertension crânienne avaient rétrogradé.

OBSERVATION XXVIII

1887

POLITZER. — Bericht (par Gomperz) über die achte Versammlung « süddeutscher und schweizerischer Ohrenärzte » in Wien (11 avril 1887). In *Archiv f. Ohrenheilk.* t. XXV, p. 99, 1887. (Communic. au 8^e congrès des otologistes du sud de l'Allemagne et de la Suisse). et *Lehrbuch der Ohrenheilkunde*, 4^e Aufl., Stuttgart Enke, 1901, p. 504-505.

Politzer montre des pièces d'érosion de la carotide interne par carie du rocher provenant d'un jeune phthisique mort de violentes hémorragies par l'oreille, le nez et la bouche. On trouva, à l'autopsie, au niveau du coude du canal carotidien, un trou ovale de la grosseur d'une petite lentille avec perforation de la carotide interne.

OBSERVATION XXIX

1888

HEWETSON (H. B.). — A case of hæmorrhage due to erosion of the left internal carotid artery associated with malignant disease of the temporal bone and necrosis of the middle ear; ligature of common carotid; necropsy.

Lancet, London, 26 mai 1888, I, 1026-7.

Homme de 40 ans, entré, le 27 août 1887, à l'hôpital de Leeds, pour douleur, écoulement de l'oreille gauche, avec surdité. A l'examen, on trouva des polypes du méat auditif gauche; ils furent enlevés. Une sonde passée dans le méat pénétrait à un pouce et demi jusqu'à l'os. Lavages antiseptiques.

Le 7 septembre, on constatait de la paralysie faciale et, le lendemain, on enlevait, sous anesthésie à l'éther, cinq ou six fragments d'os nécrosé de l'oreille moyenne. L'articulation temporo-maxillaire était à nu et avec le doigt introduit dans le méat on touchait le condyle du maxillaire inférieur. Le 25, une hémorragie profuse par la bouche et l'oreille fut arrêtée par tamponnement. Comme il était évident que l'hémorragie provenait de la carotide interne, le chirurgien résident lia d'urgence ce vaisseau. Le malade étant extrêmement affaibli par la perte de sang, on lui fit une transfusion de solution saline normale. Le lendemain, on constata une *hémiplégie complète à droite* et le malade succomba le même jour.

A l'autopsie, on trouva une tumeur sarcomateuse qui avait envahi l'oreille et l'os. Il n'y avait plus trace d'oreille moyenne, ni interne. Cette tumeur entourait la carotide interne qui présentait une ulcération assez large pour laisser passer une sonde n° 2.

Quatorze cas analogues ont été relevés par le professeur Politzer, mais ce cas est le premier où l'on ait trouvé un sarcome à l'examen microscopique, pratiqué par le docteur Jacob.

OBSERVATION XXX

1888

GRÜBER (Joseph). — *Lehrbuch der Ohrenheilkunde*, Wien, 1888. 2^e édition, p. 506 et 507.

Un homme de 36 ans, serrurier, atteint de tuberculose pulmonaire, est pris d'une otite moyenne purulente à gauche, qui, au bout de trois mois, amène de la carie avec paralysie du nerf facial. Entre à la clinique le 17 novembre 1884, et, sous l'influence du traitement, son état s'améliore avec diminution de la douleur et de l'otorrhée.

Le 16 décembre, pour la première fois, sans que rien ne puisse le faire prévoir, hémorragie de l'oreille gauche : elle n'était pas très profuse et fut facilement arrêtée par le tamponnement du conduit auditif. La nuit suivante, nouvelle hémorragie qui est également arrêtée facilement.

Le 18 décembre, au soir, après une quinte de toux, hémorragie très profuse avec écoulement par l'oreille, le nez et la bouche. Cette fois encore, l'hémorragie fut arrêtée par un tamponnement serré et l'emploi du perchlorure de fer. Le malade resta très déprimé et se plaint de maux de tête.

Le 22 décembre : nouvelle hémorragie profuse, que l'on arrête par des injections, par la trompe, d'une solution forte d'alun et par le remplissage du conduit avec de l'alun pulvérisé et un tampon. Mort le 25 décembre, sans nouvelle hémorragie.

Autopsie : phtisie pulmonaire très avancée.

Toute la membrane du tympan et les osselets ont disparu par suite de l'inflammation de l'oreille. Erosions carieuses de la paroi interne et postérieure qui élargissent beaucoup la cavité tympanique. Sur la paroi osseuse qui sépare la caisse du canal carotidien, on trouve un séquestre d'environ 5 millimètres de long sur 3 de large, dont l'extrémité inférieure, pointue, se trouve engagée dans une petite ouverture de la paroi interne de la carotide ; cette ouverture a environ 2 millimètres de long et a des bords irréguliers.

Dans la carotide elle-même, on trouve un caillot un petit peu dur. Il est probable que ce séquestre a provoqué la formation du caillot et, par suite, l'arrêt de l'hémorragie.

OBSERVATION XXXI

1894

MESLAY. — *Bulletin de la Société anatomique de Paris*, déc. 1894, p. 948 et suivantes.

Enfant de 5 ans, se plaint de la gorge; dysphagie extrême. A montré, le 9 novembre, du gonflement du cou. Fièvre, agitation nocturne. Ecoulement de pus et de sang par l'oreille droite, sans douleur de ce côté. Trois jours après le début, *épistaxis* abondantes. Abattement général, pouls rapide. Toucher pharyngien négatif. Dans la journée, état comateux, cessation de l'écoulement.

13 novembre : dans la nuit, reprise des hémorragies, expulsion de sang et de caillots par la bouche et par l'oreille. L'enfant est au plus bas; on intervient.

Opération : incision au niveau des ganglions du cou.

Une artère est liée. L'enfant prend une syncope. Injection intra-veineuse de sérum. Mort par syncope.

Autopsie : examen local : la ligature a porté sur la carotide interne. Une poche remplie de caillots noirâtres occupe tout l'espace maxillo-pharyngien; il existe une large ulcération de la carotide interne à sa partie droite supérieure, *avant sa pénétration dans le rocher*.

Rien du côté de l'oreille; la chaîne des osselets est intacte, la membrane du tympan est saine.

OBSERVATION XXXII

1896

ABBE (Robert). — A case of carotid artery hémorrhage with middle-earnecrosis; opération. In *Archives of Otolology*, t. 25, 1896, N. York, p. 1 à 3, et in *Zeitschrift für Ohrenheilkunde*, 1896, t. 29, p. 222.

Enfant de 2 ans et demi, entré, le 12 octobre 1895, pour une otite purulente gauche existant depuis un an. Pus fétide. Enfant très débilité.

Le troisième jour, à 2 heures du soir, l'enfant reposant dans son lit, la garde s'aperçut que l'oreiller et le vêtement de l'enfant étaient saturés de sang et que celui-ci venait de l'oreille. Elle arrêta l'hémorragie immédiatement avec le doigt et le chirurgien de garde, appelé, appliqua un tamponnement iodoformé. On estima la perte de sang à 6 ou 8 onces; l'enfant était extrêmement pâle. On crut à une nécrose du temporal ayant érodé le sinus latéral.

On opère le lendemain : rien dans la mastoïde ni dans la paroi du sinus latéral, non plus que dans la fosse cérébrale moyenne. Une sonde dirigée jusque vers la pointe du rocher ne découvre aucune nécrose.

On enlève le tamponnement du conduit auditif et, en explorant le conduit, on trouve de l'os à nu dans la cavité tympanique. Immédiatement s'échappe un flot de sang noir comme s'il provenait du sinus. Cette nouvelle hémorragie est à nouveau arrêtée par un tamponnement à la gaze.

Deux jours après, la température s'élève à $104^{\circ}5$ Fahrenheit ($40^{\circ}2$), avec mouvements *convulsifs de la moitié droite du corps*; mais la température retombe rapidement à $102^{\circ}5$ ($39^{\circ}1$). Pas de vomissements, pas de perte de connaissance.

Quatre jours et demi après l'hémorragie, Abbe se décide à opérer à nouveau, lie d'abord la jugulaire, puis fait une ponction du sinus latéral, d'où il retire du sang fluide. Le sinus n'étant pas thrombosé, il le coupa en travers et le remplit de gaze iodoformée. Ne craignant plus rien, il retira le tamponnement du conduit auditif et il n'y eut pas d'hémorragie.

L'enfant survécut trente-six heures sans nouvelle hémorragie.

Le sang retiré du sinus resta stérile à l'ensemencement.

Autopsie : adhérence de la dure-mère sur un large *abcès cortical* des circonvolutions occipito-pariétales à leur partie postérieure.

Sinus latéral et jugulaire sont remplis d'un thrombus récent, entre la ligature et le tamponnement.

L'artère carotide est remplie par un thrombus septique qui avait évidemment produit une embolie de l'artère cérébrale moyenne et déterminé l'abcès nécrotique du tissu cérébral.

Un examen attentif de l'os temporal montra un petit séquestre de l'oreille moyenne venant probablement de la cochlée, en contact avec une érosion du coude de la carotide sur un tiers environ de sa circonférence.

Ce séquestre n'avait pas plus de 1 centimètre de large.

L'endartérite avait thrombosé l'artère, mais, au moment de l'hémorragie, il est probable que la thrombose était partielle.

Le processus nécrotique était limité à la cavité tympanique et aux parois adjacentes.

OBSERVATION XXXIII

1894

PANZER — Un cas d'hémorragie mortelle de la caisse. Communic. à la Société des médecins de Vienne, séance du 26 février 1897. Analysé in : *Wiener klinische Rundschau*, 1897, n° 10 et *Revue hebdomadaire de laryngologie, d'otologie et de rhinologie*, 3 avril 1897, n° 14, p. 403 et 406.

L'auteur montre une préparation appartenant à un enfant de 2 ans et demi qui, au cours d'une opération qu'il a subie pour une otorrhée chronique, fut pris subitement d'une hémorragie violente que rien ne put arrêter et qui amena la mort de l'enfant. A l'autopsie, on trouva le cerveau parsemé de nombreux tubercules du volume d'un œuf de pigeon, et le temporal carié dans sa plus grande étendue. La surface externe de la dure-mère était couverte d'un tissu de granulations correspondant à un foyer osseux tuberculeux; le sinus était complètement libre, le canal carotidien présentait une lacune qui doit être considérée comme la seule source de l'hémorragie.

OBSERVATION XXXIV

1898

STEWART. — La référence de Jourdin (*Brit. méd. Journ.* 1898) étant inexacte, nous n'avons pu nous reporter à l'article original. — Nous ne donnerons de cette observation que le court résumé de Jourdin :

Stewart eut affaire à un enfant de 3 ans, qui, à la suite d'une otite gauche, présenta des hémorragies répétées de l'oreille malade. Le sang était manifestement d'aspect veineux. Il fit la ligature de la carotide primitive gauche; les hémorragies s'arrêtèrent et l'enfant guérit. Or, la récurrence des hémorragies, l'absence de réactions septiques et l'arrêt de l'écoulement sanguin par la ligature de la carotide, s'accordent peu avec l'hypothèse d'hémorragie veineuse. D'ailleurs, Spencer (*Brit. med. journ.*, 1901, p. 1016) en fait un cas d'hémorragie carotidienne.

OBSERVATION XXXV

1898

BROWN (W. H.). — Note of a case of hæmorrhage from the ear. *The Lancet*, 4 juin 1898, I, page 1536 et Recurrent Hæmorrhage from the ear. *British medical journal*, 7 mai 1898, I, p. 1204 à 1205.

Enfant de 5 ans, qui avait eu une amygdalite folliculaire. Il fut pris brusquement d'une violente hémorragie de l'oreille droite, dont il fut impossible de déterminer l'origine. On tamponna le méat à la gaze iodoformée. Au bout de quatre jours, on enleva le tamponnement et il s'écoula une petite quantité de pus inodore. Une nouvelle hémorragie se produisit quatre heures après, plus forte que la première. On sentait à peine le pouls radial. On découvrit alors une grosseur derrière l'amygdalé droite. Il apparut que la carotide interne était la cause de l'hémorragie et qu'il fallait en faire la ligature pour sauver la vie de l'enfant, qui aurait succombé à une autre hémorragie. L'opération fut pratiquée séance tenante et le malade guérit. L'auteur en tire la conclusion qu'il vaut mieux ne pas attendre pour lier la carotide.

OBSERVATION XXXVI

1901

SPENCER) W. G.). — Artérial Hæmorrhage from the ear, communication à la « Royal médical and chirurgial Society » séance du 23 avril 1901. In *British medical Journal*, 27 avril 1901, t. I, p. 1016.

Dans l'observation de l'auteur, il s'agissait d'un enfant de 4 ans qui venait d'avoir la scarlatine et eut une grave hémorragie par l'oreille, le nez et la bouche, avec vomissements de sang par la bouche. Malgré le tamponnement, dix-sept heures après son admission à Westminster Hospital, le petit malade eut une quatrième hémorragie. Le pouls était incomptable. On fit la ligature de la carotide et une transfusion de solution saline. L'hémorragie fut arrêtée. Un mois plus tard, le tympan présentait une petite perforation qui se cicatrisa. L'enfant guérit.

OBSERVATION XXXVII

1901

WATERHOUSE (H. F.). — On the graver complications of chronic purulent otitis media. In *Edinburg medical Journal*, sept. 1901, p. 222 à 236. Ulcération des vaisseaux, p. 226-227. (2 observations personnelles dont la première est probablement une hémorragie veineuse.

Homme de 47 ans, mort de pyémie. A l'extraction d'un séquestre, il se produisit une hémorragie grave, provenant d'un gros vaisseau. Elle se reproduisit huit fois en treize jours. Vraisemblablement, c'est l'artère carotide qui était en cause. L'autopsie ne fut pas pratiquée.

OBSERVATION XXXVIII

1901

HEINE (J.). (Assistant de la clinique otolog. de Lucæ à Berlin). — Ein Fall von Blutung aus der Carotis interna in Folge von Cholesteatom. Communication à la « Berliner otologische Gesellschaft », analysée in; *Archiv für Ohrenheilkunde*, 1901, t. 52, p. 256. In

extenso *Berlinér Klinische Wochenschrift*, 10 juin 1901, n° 23, p. 619 à 622. Cité in: *Operationen am Ohr*, par HEINE, B., 178 p., in-4°, Karger, Berlin, 1904, p. 73 et dans le *Manuel de Blau et Jacobsohn*, p. 470.

Femme de 56 ans, entrée le 13 février 1900. Elle avait eu, dès l'âge de 3 ans, un gonflement derrière l'oreille droite, rupturé à 6 ans par un traumatisme et ayant donné issue à du pus et du sang jusqu'à 15 ans.

En août 1899, douleurs violentes pour la première fois. Celles-ci se sont renouvelées cinq jours avant l'entrée. Il y a une *fistule* à la base de l'apophyse droite, de la douleur dans la partie inférieure de cette apophyse; du côté de la caisse, il n'y a plus ni membrane, ni osselet, mais de grosses masses blanchâtres de mauvaise odeur. *Paralysie faciale droite*.

16 février 1900 : intervention radicale. On trouve un *cholestéatome* de la grosseur d'une noix. Après un nettoyage soigné, on trouve, dans la région ampullaire du canal semi-circulaire horizontal, une perforation triangulaire et la pression en ce point fait sortir, sur la partie moyenne de la caisse, des masses blanchâtres entourées d'un tissu de granulation. La perforation se trouve au niveau de la fenêtre ovale. A travers cette perforation, on voit le vestibule plein de cholestéatome. Pour bien nettoyer cette cavité du vestibule, on sacrifie le canal de Fallope et le facial déjà atteint. Une fois le vestibule débarrassé de ces masses de cholestéatome, un petit tampon sent une résistance élastique et, au moment où on le retire, il se produit un écoulement de liquide céphalo-rachidien mêlé de sang.

Les suites furent relativement bonnes, malgré un érysipèle de la face et la malade quitta le service le 14 avril, continuant à venir à la polyclinique, où on constata un écoulement de pus très minime, mais avec des masses d'épiderme macéré et quatre petits séquestres.

Le 25 août, elle fut reprise de douleurs très violentes au niveau de l'occiput et entra le 27. Dans une nouvelle inter-

vention, dans laquelle on nettoya le cholestéatome de la caisse, la curette ramena facilement la paroi antérieure de la caisse et une grande partie de sa paroi inférieure. On vit alors une bandelette grosse comme un crayon qui avait l'apparence de la carotide, mais n'avait pas de battements.

Au premier pansement (1^{er} septembre 1900), il survient brusquement un flot de sang foncé que la compression de la carotide ne diminue pas, mais qu'arrête un tamponnement à la gaze iodoformée.

Il ne se produit de nouvelle hémorragie que le 25 septembre. En enlevant le tampon de la caisse, un flot de sang noir se produit brusquement; un tamponnement l'arrête, mais il se reproduit d'ailleurs le lendemain.

Le 27 septembre, la malade, en s'asseyant dans son lit, détermine une nouvelle hémorragie considérable, qu'on arrête sous narcose à l'éther. On en profite pour ouvrir une large poche au niveau du cou, pleine de pus et de sang. Les jours suivants, la température s'élève à 38°9 et l'on constate une *hypopyon* de l'œil droit qui perfore la cornée le 30.

Le 1^{er} octobre, on constate une perforation au niveau du toit de la caisse avec fistule de la dure-mère laissant écouler du liquide céphalo-rachidien. Mort dans la journée.

Autopsie : on constate un peu d'*infiltration purulente* de la pie-mère au niveau des circonvolutions occipitales et du vermis; plusieurs petits *abcès* dans la corticale de la partie postérieure du cerveau et un dans l'hypophyse. Le sinus latéral est libre et vide jusqu'à sa partie horizontale, où il y a un petit caillot.

Après l'ablation du rocher, on trouve un *abcès rétropharyngé* gros comme un œuf de poule. La dure-mère, au-dessus du toit de la caisse, est noire et en l'enlevant, on trouve sur celui-ci une large perforation carieuse. Sur la paroi postérieure de la pyramide du rocher, une tache verdâtre au niveau du conduit auditif interne et plusieurs petits séquestres, dont le plus gros paraît être un fragment de canal semi-circulaire. Il y aussi des séquestres dans la caisse. On

voit la paroi de la carotide, qui est d'un gris sale et qui présente, immédiatement au-dessous de sa coudure, une petite perforation grosse comme la moitié d'une lentille et à bords irréguliers. La paroi est épaissie au-dessus et au-dessous et la lumière du vaisseau est rétrécie.

Le bulbe de la jugulaire est complètement intact.

OBSERVATION XXXIX

1901

ZERONI. — Ein Fall von Carotisblutung infolge von caries des Schläfenbeins. In *Arch. für Ohrenheilkunde*, 1901, Band. 51, Heft 2-3, S. 97 à 108 et *Zeitschrift f. Ohrenheilkunde*, t. XXXIX, p. 276.

Ouvrier mineur de 29 ans reçu à la clinique de Schwartze le 5 avril 1900. Rien à signaler dans ses antécédents héréditaires. Léger écoulement d'oreille antérieur; à la Noël 1899, un court accès de vertige le jette à terre sans perte de connaissance.

Le 10 février 1900, l'oreille droite se bouche, puis surviennent des douleurs, un léger bourdonnement, de temps à autre du vertige. Puis l'oreille droite se met à couler et, bientôt, s'installe une paralysie faciale droite.

Il commence à se faire soigner pour cela le 18 février.

Rien de particulier à l'auscultation, mais ses crachats contiennent du bacille de Koch. A droite, on trouve une grande perforation réniforme avec suppuration profuse, et, à gauche, persiste une ancienne suppuration.

6 avril 1900 : opération radicale. Pus et cholestéatome; sur le canal semi-circulaire horizontal, deux taches noires, l'antérieure laisse pénétrer une sonde. Au niveau du massif du facial, une petite cavité pleine de pus. Dans l'angle antérieur de la caisse, un petit fragment osseux mobile, qu'on enlève à la pince. Après son ablation, on trouve, avec la sonde, une ouverture étendue dans la partie antéro-inférieure de la caisse.

Les jours suivants : températures élevées, respiration s'élevant à 40, 48, 60, 64, ce qu'on attribue à la lésion pul-

monaire. Premier pansement le 11 avril, sans rien de particulier. Deuxième pansement le 13 avril; lorsqu'on retire de la caisse la dernière mèche de gaze, il se produit brusquement une hémorragie abondante avec un bruit sifflant; un morceau de gaze introduit rapidement dans la plaie opératoire arrête l'hémorragie. En raison de la rapidité de l'hémorragie, on n'eut pas le temps de voir si elle était veineuse ou artérielle, mais l'auteur pencha cependant pour cette dernière hypothèse. Le surlendemain, on vit une petite tache d'un rouge clair sur le pansement, qui fut changé sans nouvelle hémorragie. Mais, quelques instants après l'administration d'un lavage, il se produit une nouvelle hémorragie qui, en quelques minutes, recouvrit le malade de sang et qui fut arrêtée par la compression de la carotide. La violence de l'écoulement sanguin avait fait sortir tous les tampons et il s'écoulait encore un peu de sang rouge dans la profondeur malgré la compression de la carotide. Cette hémorragie fut cependant promptement arrêtée par un tamponnement régulier. Le patient très affaibli succomba dans la nuit après avoir présenté une *diminution des mouvements du bras gauche*.

Autopsie : tuberculose pulmonaire avec cavernes aux deux sommets. Rien dans le cerveau lui-même; un peu d'hydropisie méningée. Rien sur les coupes. La cavité opératoire de l'apophyse est en rapport avec un amas de pus caséeux sous la dure-mère au niveau de la fosse cérébrale moyenne. La pyramide rocheuse est grisâtre, cariée, et on voit, dans la profondeur de la cavité opératoire, la carotide à nu, avec une perforation, de telle sorte qu'une sonde introduite dans la carotide interne par l'intérieur du crâne est visible dans cette cavité. La perforation est grosse comme une aiguille à tricoter et siège à l'union des parties ascendante et horizontale. Les parois de l'artère sont, sur une certaine étendue, ramollies, infiltrées, de mauvaise couleur, et montrent quelques petits nodules blancs.

OBSERVATIONS XL et XLI

1901

JÜRGENS (E.). — Deux cas de rupture de l'artère carotide interne au cours d'une affection de l'oreille moyenne, *Wojenno-medizinski shurnal*, Dez. 1901 et *Monatsschrift für Ohrenheilkunde*, XXXVI, 1902, p. 3.

Mes deux cas ont été observés à la section otologique de l'hôpital de campagne de Varsovie. L'autopsie de ces deux cas a été effectuée par M. le docteur Omeltschenko, procureur, et les procès-verbaux m'en ont été aimablement remis.

Cas I. — Le 29 décembre 1899, le jeune soldat P., Tatar de naissance, fut transporté à la division otologique de l'hôpital de campagne de Varsovie pour une forte hémorragie par le conduit auditif droit. Sa maladie avait débuté deux semaines auparavant. Aussitôt après son entrée à l'hôpital, l'hémorragie se reproduisit par l'oreille avec une grande violence, presque jusqu'à l'absence de pouls. A 6 heures du soir, le même jour, survint une nouvelle hémorragie. L'otoscopie fit voir que le conduit auditif externe était rempli de caillots. La paroi inférieure du conduit auditif externe présentait une escarrification étendue, apparemment à la suite du contact d'un liquide corrosif. Lors du changement du pansement, le 30 décembre, l'hémorragie se renouvela par l'oreille droite; on y remarqua également cette fois une suppuration fétide. Des quantités abondantes de pus furent évacuées le 12 janvier.

Le 13 janvier, la pupille droite, comparativement à la pupille gauche, était considérablement rétrécie.

Le 16 janvier, il se produisit de violentes douleurs de tête dans la région temporale droite; et, le 23 janvier, le malade succombait.

Autopsie : les muqueuses et le revêtement extérieur sont pâles. La peau est d'une teinte légèrement ictérique. La dure-mère est lisse, légèrement ictérique. La surface antérieure du rocher est cariée en un point. A la base du cer-

veau, de même qu'à la base du cervelet, on trouve, sous la pie-mère, du pus épais, gris-jaunâtre. La pie-mère ne se laisse pas enlever de la substance cérébrale aussi facilement que d'habitude. Dans les ventricules latéraux du cerveau, on trouve une légère quantité de pus épais, gris-jaune. Dans le quatrième ventricule, on trouve une faible quantité de pus gris-jaune, qui se répand sous la pie-mère sur la moelle allongée. Les amygdales sont hypertrophiées. La paroi postérieure du pharynx est pâle. Symphyse pleurale droite. Pas de tuberculose pulmonaire.

La membrane tympanique du côté droit présente une perte de substance notable. Les osselets font défaut. Le rocher droit est carié sur une étendue importante, comme rongé, imprégné de pus et paraît de couleur bleu d'ardoise.

Les parois de la carotide interne droite sont nécrosées sur une étendue de 2 cent. 5, à l'endroit où elle devient horizontale. Les parois vasculaires paraissent épaissies, de coloration bleu d'ardoise. La partie médiane de l'artère présente un thrombus récent, sans suppuration. Le revêtement du conduit auditif externe du côté droit est macéré à un fort degré.

Le diagnostic anatomo-pathologique est le suivant : septo-méningite purulente aiguë bacillaire ; épendymite purulente aiguë ventriculaire ; hyperémie cérébrale ; perforation de la membrane du tympan du côté droit ; otite moyenne chronique suraiguë du côté droit ; ostéomyélite purulente aiguë et carie partielle du rocher, du temporal droit ; sclérose de l'apophyse mastoïde du côté droit ; périartérite et artérite nécrotique perforante de la carotide droite ; adhérences pleurales chroniques à droite ; hyperémie pulmonaire hypostatique ; myocardite parenchymateuse aiguë ; hypertrophie de la rate ; néphrite parenchymateuse aiguë double ; hépatite parenchymateuse aiguë ; hémorragie de la muqueuse gastrique ; hyperémie de la muqueuse intestinale ; entérite nodulaire aiguë ; orchite parenchymateuse aiguë ; ictère septicopyoémique.

Cas II. — Le jeune soldat M. (Tartare) fut transporté, le 5 mars 1900, à la section otologique de l'hôpital de campagne de Varsovie; il disait souffrir de l'oreille droite depuis trois semaines. A l'examen, le revêtement extérieur du conduit auditif se présentait hyperémié; sa lumière était remplie de masses de tissus nécrosées. De l'oreille s'évacuait une sécrétion nauséabonde. Le 7 mars, survint une hémorragie de l'oreille droite; le sang était rouge clair. Le même jour, il se produisit une nouvelle hémorragie, qui transperça les tampons placés après la première hémorragie, ainsi que le pansement.

Le 1^{er} avril survint la troisième hémorragie; le pansement fraîchement appliqué fut à nouveau complètement imbibé de sang. Pendant tout ce temps, il s'écoulait de l'oreille un liquide extrêmement fétide. Le 10 avril se produisit la quatrième hémorragie, qui imprégna de nouveau complètement le pansement et l'on pouvait même remarquer sur l'oreille une tumeur de la grosseur d'une noix; le 12 avril, le malade succombait.

Autopsie : la peau et les muqueuses sont pâles, livides; la peau est ictérique. Derrière le muscle auriculaire droit, se trouve un abcès avec un contenu purulent et sanguinolent, d'odeur nauséabonde; cet abcès communique avec l'oreille droite et son contenu se vide par le conduit auditif externe. A l'intérieur de la cavité crânienne, à la base du crâne, se trouve du pus jaune grisâtre. La pie-mère se laisse facilement détacher de la substance cérébrale.

L'apophyse mastoïde est très cariée; on y trouve un pus épais, gris-jaune. La membrane du tympan est perforée à gauche; à droite, elle manque totalement. Le rocher du côté droit est détruit par la carie sur une grande étendue à partir de la caisse du tympan; il est comme rongé; les osselets de l'ouïe font défaut. L'oreille moyenne et le canal carotidien forment une grande cavité, irrégulièrement rongée. La paroi du labyrinthe est détruite; les canaux semi-circulaires et le limaçon sont ouverts. Les parois de l'artère carotide

interne, dans le canal osseux détruit, sont complètement nécrosées, non seulement dans la région de son coude, mais également dans presque toute sa partie horizontale, à peu près jusqu'à la pointe du rocher.

Le diagnostic anatomo-pathologique est le suivant : leptoméningite purulente aiguë basilaire ; hyperémie cérébrale ; otite moyenne chronique droite suraiguë ; perte de substance partielle de la membrane du tympan à droite ; artérite de la carotide interne droite nécrosée ; abcès aigu ichoreux dans la région sphénoïdienne droite. Pharyngite catarrhale aiguë ; hyperémie pulmonaire ; hémorragie pulmonaire superficielle ; hémorragie épicaudique ; myocardite parenchymateuse aiguë ; hypertrophie de la rate, des reins et du foie ; hyperémie de la muqueuse intestinale ; hépatite parenchymateuse ; ictère aigu ; septico-pyohémie.

OBSERVATION XLII

1902

HEERMANN. — « Ein Fall von Carotisblutung ». In *Archiv für Ohrenheilkunde*, mars 1902, t. 53, p. 86 à 89.

28 janvier 1901 : fillette de 3 ans et demi ayant eu la *scarlatine* huit semaines auparavant. Dès les premiers jours de celle-ci, suppuration de l'oreille *gauche*, et, quelques jours après, *paralysie faciale gauche*. Ecoulement abondant et, depuis quelques jours, *hémorragies* violentes et répétées. Enfant très anémique, sans fièvre, avec paralysie faciale gauche complète. Le conduit est rempli de masses fétides, d'un gris sale, et, après lavage, il se produit une hémorragie artérielle qui s'arrête avec un tamponnement serré du conduit.

Le même soir, *ligature de la carotide primitive*, ouverture des cavités de l'oreille, avec ablation de la partie supérieure et inférieure du conduit. Carie de la paroi interne de la

caisse; dans le récessus hypo-tympanique, on trouve un *séquestre* triangulaire, à angle très pointu, qu'on enlève avec une pince. Hémorragie artérielle considérable arrêtée par un tamponnement.

Le lendemain, surdité presque totale à *droite*, sans fièvre; trois jours après l'opération, elle est gaie, parle, rit et joue dans son petit lit.

Premier pansement le 4 février : pas d'hémorragie; on renouvelle le pansement tous les deux jours, mais la fétidité du pus persiste. Pas de fièvre jusqu'au 23 février.

Le 12 février, perte de connaissance subite; vomissements et *hémiplégie droite*.

Les jours suivants, tout s'améliore, même du côté de la paralysie faciale, qui a presque complètement disparu le 20 février.

Le 23 février, au soir, 38°2.

Le 24 et le 25, fièvre; vomissements; puis somnolence, et la mort survient le 1^{er} mars.

Autopsie : liquide purulent non fétide dans la fosse cérébrale postérieure. Dépôt de pus sur la pie-mère, la protubérance et le cervelet.

Thrombose de vilaine couleur remplissant la carotide et s'étendant jusqu'au cercle de Willis. Il y a du pus verdâtre très fétide dans le ventricule gauche.

Une incision sur le corps strié augmenté de volume conduit dans un abcès encapsulé du volume d'une noix, rempli de pus fétide, coloré en vert.

Carie de la paroi interne de la caisse et du promontoire, avec granulations et pus dans le vestibule. Le plancher de la caisse fait défaut et l'on trouve là la carotide entourée de granulations molles; sur la paroi du vaisseau en contact avec la caisse, se trouve une petite perforation dans laquelle on peut introduire une sonde. La paroi de la carotide est décolorée, se déchire facilement et sa lumière est remplie d'un thrombus purulent.

OBSERVATION XLIII

1903

KRETSCHMANN. — Cité dans *Friedrich (E. P.)*. Affection de l'articulation de la mâchoire par suite de carie de la paroi antérieure du conduit auditif. *Verhandlungen der deutschen otologischen Gesellschaft*, XII, 1903, p. 77.

Cas de Kretschmann, analogue au mien. — Les altérations anatomiques semblent avoir été pareilles (grande perte de substance de la paroi antérieure du conduit auditif). Il y a eu, en plus, une forte *hémorragie artérielle*, sur l'origine de laquelle Kretschmann n'ajoute rien de plus. Il devait s'agir d'une perte de substance osseuse du canal carotidien analogue à celle de mon cas. Ainsi s'explique le plus naturellement la production de l'hémorragie qui fit défaut dans mon observation.

OBSERVATION XLIV

1903

ASPISSOW (N.). — *Woienno medizinskishurnal*. St-Petersbourg, oct. 1903.

Un cas de déchirure de l'artère carotide interne par otite moyenne (à l'hôpital militaire de Tiflis).

Analysé par A. de FORESTIER, in *Archiv für Ohrenheilkunde*, 1904, t. 62, p. 324.

Soldat qui, à la suite d'une chute grave de cheval sept ans auparavant, présentait une otorrhée droite. Première hémorragie quatorze jours après la réception à l'hôpital; il s'écoule de l'oreille droite un jet de sang du volume du petit doigt. Dans les quatre minutes qui suivent jusqu'à ce qu'on réussisse à faire le tamponnement, il s'écoule 1.000 gr. de sang; sept jours plus tard, deuxième hémorragie, plus considérable encore. Mort quelques jours après.

Le protocole de l'autopsie porte : leptoméningite aiguë purulente de la base; méningite tuberculeuse; otite moyenne suppurative chronique; ostéomyélite purulente aiguë et carie de la portion pétreuse du temporal droit; rupture et artérite de la carotide interne droite septico-pyohémie.

Sur la surface postérieure du rocher, on trouve un foyer nécrotique auquel adhère la dure-mère, qui est d'une couleur bleu sombre. Par l'ouverture de l'os, une sonde passe facilement jusque dans le conduit auditif externe.

L'artère carotide est complètement déchirée et ses deux bouts nettement séparés l'un de l'autre : l'un se trouve au niveau du coude, l'autre rétracté, presque jusqu'à l'extrémité interne de la portion horizontale du canal. Les parois de l'artère sont nécrosées et épaissies; tout le temporal est rempli de pus. Thrombose des sinus de la base. L'apophyse mastoïde est également pleine de pus, et la partie moyenne du rocher est presque complètement détruite par la carie. L'oreille moyenne et le canal carotidien forment une cavité unique. Il n'y a plus ni tympan, ni osselet, et toute la paroi interne de la caisse est friable et cariée.

OBSERVATION XLV

1904

JÜRGENS (E.) de Varsovie. — Ein Fall von chemischer Verätzung der Vena jugularis und Arteria carotis vom Ohre aus und Tod durch Blutung ans denselben.

In *Monatsschrift für Ohrenheilkunde*, 1904, t. 38, n° 11, p. 436 à 440 et *Zblatt f. Ohrenheilk*, t. 3, p. 142.

Le 9 novembre 1903, le jeune soldat D. fut transporté à la section des affections nerveuses de l'hôpital militaire de Varsovie. Paralysie périphérique du facial. Bientôt se manifesta une évacuation de pus par l'oreille droite et, le 19 novembre, à 7 heures et demie du soir, survint une très forte hémorragie par cette oreille; l'hémorragie dura environ dix minutes, et s'arrêta grâce au tamponnement.

Le 20 novembre, à 4 heures environ de l'après-midi, survint une nouvelle hémorragie, forte, par l'oreille droite, arrêtée par tamponnement. Le soir du même jour, nouvelle hémorragie, également arrêtée après tamponnement. Le 21 novembre, le malade fut transporté à la section des affections des oreilles. Le tampon placé dans le conduit audi-

tif externe et le pansement sont imprégnés de sang; il a dû se produire une nouvelle hémorragie assez considérable. Le malade paraît anémié au plus haut degré; le pouls est à peine perceptible; vomissements violents; le tamponnement fut renouvelé, et on pratiqua un nettoyage profond du conduit auditif. Néanmoins on s'abstint de pratiquer un nettoyage complet de la caisse, parce que, en avant et en arrière, dans la caisse du tympan, on remarquait des battements pulsatiles, et que les quatre grandes hémorragies nous avertissaient que vraisemblablement déjà une érosion des vaisseaux, bulbe, veine jugulaire ou carotide, s'était produite.

A l'examen : escarrification des parois de la partie cutanée du conduit auditif externe, mise à nu complète de la partie osseuse de ce conduit, de même que des parois antérieure, postérieure et inférieure de la caisse du tympan, de telle sorte que partout l'on voit ou l'on sent avec la sonde l'os mis à nu. Par-devant, en haut et en bas et au milieu, se trouve une masse grise pulsatile, qui fait saillie dans la caisse du tympan et qui est recouverte d'un enduit sanieux d'odeur fétide.

Jusqu'alors, les hémorragies étaient plutôt d'un rouge sombre; elles ne se faisaient pas en jets, et provenaient donc apparemment de la veine jugulaire.

La température ne dépasse par 37°; le pouls 94.

Le soir du 21 novembre survint la cinquième hémorragie, très abondante, accompagnée de vomissements : le pouls n'était presque plus perceptible.

Le 23 novembre, la température est de 36 à 37°4; le pouls à 96, filiforme. Par le conduit auditif externe et par le nez s'évacuent des masses ichoreuses fétides. Le malade reçoit de la caféine et du camphre, car l'activité cardiaque est à peine sensible.

L'activité cardiaque est devenue un peu meilleure; sûrement à cause de cela, il survient une nouvelle hémorragie, principalement par la bouche et le nez; pas aussi prononcée que précédemment, sentant très mauvais par suite du

mélange ichoreux fétide. Renouvellement du pansement.

Le 29 novembre, paralysie du côté droit du voile du palais.

Le 30 novembre, il se produit de nouveau, en ma présence, une hémorragie, de couleur *rouge clair* et jaillissant presque hors de l'oreille; cette fois, du sang rouge clair s'évacue également par le nez. L'hémorragie s'arrête d'elle-même peu de temps après, bien moins à cause du tamponnement qu'en raison de la faiblesse cardiaque. Cette fois, la couleur et le mode d'évacuation (en jet) plaident incontestablement en faveur de l'origine carotidienne du sang.

1^{er} décembre ; le tamponnement, renouvelé chaque jour dans le conduit auditif, est imprégné de liquide ichoreux, d'odeur fétide.

7 décembre : température 37°8-38°8. Nouvelle hémorragie rouge clair, de courte durée, par l'oreille et par le nez.

8 décembre : le tampon de l'oreille et le pansement sont imprégnés de sécrétion ichoreuse.

9 décembre : nouvelle hémorragie, considérable, par l'oreille, par la bouche et par le nez ; sang rouge clair. L'hémorragie s'arrête d'elle-même au bout de peu de temps.

11 décembre : nouvelle, mais assez faible hémorragie par le nez et l'oreille. Pouls à peine perceptible.

12 décembre : dans la nuit du 13 décembre, nouvelle hémorragie ; le tampon et le pansement sont complètement imbibés.

15 décembre : nouvelle hémorragie modérée. Le pouls n'est pas perceptible. On n'a jamais observé de douleurs de l'apophyse mastoïde ou des autres parties du crâne, à la pression ou sans pression. Tout le processus morbide semble donc se dérouler dans la partie antérieure de l'os temporal, la partie moyenne et la pyramide. La paralysie faciale n'est pas modifiée. Sur la demande des parents, le malade, considéré comme perdu, fut transporté dans l'hôpital israélite et y fut traité durant environ dix-huit jours. On pratiqua au malade l'ouverture, au ciseau, de l'apo-

physe mastoïde; néanmoins, le malade succomba quelque temps après l'opération, dix à douze jours, je crois, d'une hémorragie. Avant et après l'opération, il se produisit encore plusieurs fois des hémorragies par le nez et la bouche.

OBSERVATION XLVI
1904

BELLIN. — Annales des maladies de l'oreille, octobre 1904, t. XXX, 2^e partie, p. 400 à 404 (avec 1 figure). Hémorragies de la carotide interne gauche compliquant une mastoïdite chronique chez un tuberculeux.

R., 32 ans, typographe, est adressé, le 11 février 1904, à Saint-Antoine, par le docteur Campenon, pour fistule mastoïdienne gauche et petites hémorragies se produisant par la bouche et l'oreille gauche.

Le malade se présente amaigri; il a l'aspect général d'un bacillaire à la période de cachexie. Derrière l'oreille gauche, vers la partie moyenne de l'apophyse mastoïde, une fistule largement béante, à bords atones, laisse sourdre un pus épais, verdâtre, infect d'aspect et d'odeur. Les téguments voisins sont gonflés, de teinte livide. Le conduit auditif externe regorge de pus. Cette oreille gauche coule depuis l'enfance; cet écoulement était peu abondant, intermittent, non douloureux. Il fut absolument négligé jusqu'en 1903.

A cette époque, la suppuration devint abondante et plus fétide; pour ces raisons, le malade fit, de temps en temps, quelques lavages à l'eau boricuée. Tout alla tant bien que mal jusqu'en novembre 1903; le malade se plaignit alors de vives douleurs dans l'oreille et dans la région mastoïdienne.

Le 1^{er} janvier 1904, le malade eut, par la bouche et par l'oreille, une petite hémorragie. Du 1^{er} janvier au 8 février, cet accident se produisit quatre fois. Inquiet, R. se fit transporter à l'hôpital de la Charité. Etant données les douleurs accusées par le malade, l'état de l'apophyse mastoïde et de la caisse, malgré les symptômes très nets de bacillose

avancée aux deux poumons, l'évidement pétro-mastoïdien fut décidé.

Le malade est opéré le 13 février. Sur la table d'opération, le malade eut, par la bouche, une petite hémorragie de sang rouge sans écoulement de sang par l'oreille.

Opération : incision rétro-auriculaire classique, les tégu-ments sont infiltrés; un stylet introduit dans la fistule pénètre en un véritable clapier. Trois coups d'une large gouge font sauter la corticale externe. La mastoïde apparaît creusée d'une vaste cavité à contenu putride, d'où émerge un énorme séquestre constitué par le bord postérieur du conduit, le toit et la face profonde de l'antre, dans sa partie supérieure et postérieure.

Le séquestre enlevé, le cerveau apparaît mis à nu sur l'étendue d'une pièce de 2 francs. La dure-mère paraît saine, elle procide fortement dans la cavité créée. En arrière, on trouve un cordon qui est le sinus thrombosé de vieille date. La caisse est bourgeonnante et sa paroi inférieure semble en très mauvais état. Curettage, bains d'eau oxygénée chaude, pansement après autoplastie, lambeau de Kœrner.

20 février : le malade va bien, il n'a pas saigné, n'a pas de température. Le pansement enlevé montre la plaie atone pleine d'une sécrétion abondante et fétide. Le 22, le malade a eu quelques crachats sanglants. Jusqu'au 16 mars, rien de particulier à noter. Le malade s'alimente mieux; il a pu se lever, se promener un peu; une fois ou deux, il a eu quelques crachats sanglants.

Dans la nuit du 20 mars, le malade a été pris d'une grosse hémorragie par la bouche, le nez et l'oreille; le sang suintait sous les pièces du pansement.

Le malade a eu une syncope grave dont il n'est sorti qu'après les soins empressés de la surveillante de service : injection d'éther, caféine, etc. A la suite de cette hémorragie, le malade a accusé un peu de paresse et d'inhabilité du bras droit.

21 mars : pendant le renouvellement du pansement de la

plaie mastoïdienne, nouvelle hémorragie par la bouche et par la plaie : 100 centimètres cubes environ.

Le malade a une légère syncope qui a été précédée de contractions cloniques légères des extrémités et des muscles de la face; contractions analogues à celles que l'on observe sur les animaux saignés à blanc vers la fin de la saignée; tamponnement très serré; surtout au niveau de la caisse, injection d'éther, d'huile camphrée, 500 centimètres cubes de sérum.

Ligature de la carotide primitive gauche; au lieu d'élection, le sang de la plaie est couleur groseille. 1.000 centimètres cubes de sérum dans la soirée.

Le 22, inégalité pupillaire, légère mydriase gauche, pas de paralysie des muscles de l'œil, pas de nystagmus, pas de troubles de la vision, pour la vision binoculaire, mais si l'on fait fermer l'œil droit, le malade ne peut lire que les grosses lettres d'un journal, les petits caractères lui semblent brouillés. Les pupilles réagissent bien à la lumière et mal à l'accommodation.

Pas de troubles cérébraux, pas de troubles du langage, pas de céphalée. Le malade a la sensation d'avoir le bras droit un peu lourd, sensation accompagnée de fourmillements. Ce bras est maladroit, le malade ne touche de l'index droit un point désigné qu'après quelques hésitations. Il serre un peu moins bien à droite qu'à gauche. Pas de troubles de la sensibilité. Les réflexes rotuliens sont également forts à droite et à gauche. Pas de clonus du pied; extension des orteils très nette à droite, flexion à gauche. Pas de troubles du côté de la vessie.

Le 24, le malade est assez bien, mais la température tend à s'élever; 38°6 dans la soirée; l'auscultation montre des signes de pneumonie au sommet gauche en arrière. Congestion des deux bases.

Le 25, le malade meurt dans la nuit.

A l'autopsie, on trouve, à l'ouverture du thorax, des plèvres très épaisses, adhérentes un peu partout; hépatisation

rouge du lobe inférieur à la coupe; ce poumon est farci de lésions bacillaires à tous les stades.

Il existe de volumineux ganglions trachéo-bronchiques et médiastinaux, à l'ouverture du crâne; pas d'adhérences des méninges; on est frappé par l'aspect anémique du cerveau gauche; il est lavé, exsangue. Pas de lésions des méninges au niveau de la convexité. Pas de lésions macroscopiques du cerveau ni du cervelet, sauf l'aspect anémique très accusé à gauche.

Rocher gauche enlevé montre une nécrose du rocher au niveau de la partie antéro-inférieure de la caisse; à ce niveau, la carotide est à nu, ulcérée sur une étendue de trois millimètres, les bords de l'ulcération sont fongueux. Il existe des caillots dans les deux bouts de l'artère sectionnée.

OBSERVATION XLVII

1904

JOURDIN (Charles) de Dijon (réunit 40 observations dont 1 cas personnel). Les lésions du canal carotidien et les hémorrhagies de la carotide interne dans les caries du rocher (avec bibliographie). Annales des maladies de l'oreille, t. XXX, Paris, 1904, novembre, II, n° 11, p. 466 à 506. Anal. in Centralblatt für Chirurgie, n° 51, 1905.

Hémorrhagies multiples, probablement d'origine carotidienne, chez une tuberculeuse. — Guérison.

M^{me} P. Lep., 22 ans. Pas d'antécédents auriculaires.

Se présente à la consultation externe de l'hôpital Saint-Antoine, le 28 août 1901. Elancements dans l'oreille gauche depuis deux mois; depuis trois jours, violentes douleurs qui empêchent la malade de dormir. La pression de l'apophyse mastoïde et du sterno-mastoïdien est douloureuse. Polype et petite perforation postéro-supérieure. Paracentèse.

Surdité relative : montre air, au contact; voix basse 15 centimètres; montre os diminuée, Weber latéralisé à gauche.

25 septembre : les douleurs augmentent et une tuméfac-

tion étant apparue en arrière de l'oreille, la malade, déjà à l'hôpital pour phtisie pulmonaire, passe dans le service de M. Lermoyez.

27 septembre : trépanation simple (M. Mahu). Durant les jours suivants, température vespérale avec rémission matinale, en rapport avec les lésions pulmonaires.

28 octobre : la malade sort de l'hôpital à peu près guérie. Revient se faire panser à l'hôpital.

15 novembre : complètement guérie ; se replace comme domestique.

22 février 1902 : la malade revient avec une paralysie faciale gauche et de violentes douleurs dans toute la région mastoïdienne. Pression douloureuse à ce niveau et dans les régions temporale et pariétale. L'écoulement avait reparu dans les premiers jours de janvier, sans que la malade vienne consulter.

Actuellement, écoulement purulent abondant. Ablation de polypes. Un stylet recourbé pénètre dans une fistule osseuse située à la partie antéro-supérieure du conduit et mène au contact d'une carie osseuse très étendue.

3 mars : évidemment ~~p~~éto-mastoïdien, par M. Mahu. Ablation des osselets cariés. Anomalie rare dans la situation de l'antre, qui se trouve entièrement caché par la dure-mère procidente. Résection de la mastoïde à peu près en entier ; celle-ci contient deux étages de cellules également envahies par le pus et les fongosités. Cellules sous pyramides très profondes ; c'est probablement par ce chemin que s'est fait jour le pus pour produire la paralysie faciale antérieure à la deuxième intervention.

6 mars : Violent frisson pendant la nuit. Température : 38°5. Premier pansement.

Tout rentre dans l'ordre durant les jours suivants.

10 avril : La plaie correspondant à la pointe de la mastoïde est complètement fermée ; la cavité a une grande tendance à bourgeonner et est toujours remplie d'un pus fétide. Osteïte du massif du facial, produisant des névralgies

intenses. La cellule sous-pyramidale est prise et le stylet conduit sur une surface dénudée. Douleurs du sommet de la tête, empêchant la malade de dormir.

30 avril : La malade a presque chaque jour des épistaxis rebelles à tout traitement; le sang s'écoule surtout par la narine du côté malade.

Depuis vingt jours, tamponnement de l'aditus seul, à cause des douleurs du plancher et du fond de caisse, dues au séquestre. Le 20 mai, on panse à plat; la malade souffre moins.

16 juin : hémorragie abondante, ayant traversé le pansement. On enlève à la curette un bourgeon très enflammé. Le séquestre ne peut être mobilisé, il s'effrite et on en enlève de petits fragments. Douleurs toujours vives au sommet de la tête. Difficulté des mouvements de mastication avec douleurs de l'articulation temporo-maxillaire.

1^{er} juillet : bourgeons très enflammés dans l'aditus et sur la paroi externe de la caisse. Hémorragie nasale.

6 juillet : hémorragie extrêmement abondante ayant traversé le pansement; écoulement de sang par le nez et la bouche. Caisse et cavité adito-antrale remplies de bourgeons. On ne peut tamponner car tout le rocher est douloureux à la pression.

27 août : pendant qu'on lui faisait son pansement, la malade a eu une hémorragie très abondante par l'oreille, le nez et la bouche, évaluée à un demi-litre de sang.

Vu cet état, la malade est pansée tous les deux jours avec le plus grand soin : les mèches les plus profondes sont toujours teintées d'un peu de sang.

1^{er} septembre : la malade se plaint que son *bras droit* est très lourd et est le siège de fourmillements, rien à la jambe; il est à remarquer que c'est le *bras du côté opposé aux lésions*.

État général médiocre, toux, expectoration abondante, facies anémié et cireux. La malade garde le lit.

15 septembre : l'état général s'améliore, la toux et l'expecto-

toration diminuent. La parésie du bras droit a des tendances à disparaître. L'état local s'améliore peu à peu et la cavité opératoire finit par s'épidermiser.

Février 1904 : la malade est revue à cette époque. L'entonnoir de l'évidement est épidermisé. A la partie inférieure et profonde siège encore une petite fistule de laquelle sort un peu de pus animé de battements. On constate également des pulsations au-dessus, au niveau de la face antérieure de la caisse; ces dernières ne peuvent être dues qu'à la carotide interne sous-jacente, dont les pulsations se transmettraient par une brèche du canal carotidien.

Remarques : cette observation est intéressante à plusieurs points de vue.

D'abord, au point de vue du diagnostic de l'hémorragie, il a été impossible, malgré l'évidement, d'en connaître exactement l'origine. En faveur de l'hémorragie veineuse (sinus ou golfe de la jugulaire) on a la teinte du sang, qui n'était pas rutilant. En revanche, nous avons vu que, dans plusieurs cas d'hémorragies carotidiennes vérifiées à l'autopsie, ce symptôme avait fait défaut; d'autre part, il est assez difficile d'admettre qu'une hémorragie veineuse ait pu se produire aussi fréquemment et pendant une durée de temps aussi prolongée (soixante-treize jours), sans amener de complications septiques et sans que la malade ait jamais présenté les grands frissons caractéristiques des lésions inflammatoires des sinus et de la jugulaire.

Cette récurrence des hémorragies est plutôt en faveur d'une lésion carotidienne, d'autant plus que les pulsations actuellement constatées, semblent démontrer l'existence d'une ouverture du canal carotidien. En faveur du même diagnostic, on doit citer encore les épistaxis rebelles, d'origine inconnue et la parésie du bras droit, constatée aussitôt après l'hémorragie du 27 août.

Si ces hypothèses étaient justes, cette observation constituerait, à notre connaissance, le seul cas de guérison spontanée d'hémorragie carotidienne et le seul dans lequel on

aurait pu, après évidemment pétro-mastoïdien, constater l'épidermisation de la carotide interne dans un canal carotidien mis à jour.

OBSERVATION XLVIII

1905

KEPPELIN (du Puy). — Hémorragie grave par ulcération de la carotide interne au cours d'une otite ; ligature de l'artère carotide primitive ; guérison. Communication à la Société de Chirurgie de Lyon. Séance des 14 et 28 décembre 1903. In « *Lyon médical* », t. CVI, 1906, I, p. 122-124 et p. 332. — Analyse in *Internat. Zblatt f. Ohrenheilk.*, t. 4 p. 372.

Le malade, âgé de 37 ans, présentait, depuis cinq semaines, une otite gauche avec suppuration abondante, consécutive à une chute sur la tête. Depuis trois semaines, céphalées violentes survenant par crises.

Je l'observe le 29 novembre : suppuration fétide, le conduit auditif est rétréci, presque obstrué par des fongosités. Douleur à la pression au niveau de la base de l'apophyse mastoïde et sous le lobule de l'oreille en avant. Température 39°. Constriction du maxillaire. Malgré l'absence d'œdème, je pense à une mastoïdite.

Le 30 novembre, trépanation à la gouge, l'antre est ouvert. Pas de pus. Curettage du conduit auditif externe.

Après cette intervention, aucun soulagement ne se produit. La température persiste.

Le 2 décembre, dans l'après-midi, le malade présente une épistaxis très abondante précédée d'otorragie. Il raconte qu'à trois ou quatre reprises, chez lui, il a eu des hémorragies analogues, succédant chaque fois à une exacerbation des douleurs et débutant par le conduit.

Le 4 décembre, à 3 heures du matin, après avoir passé une nuit agitée sans pouvoir trouver le sommeil, il est pris brusquement d'une hémorragie considérable qui se produit, en bouillonnant, à la fois par le nez, l'oreille et la bouche. Il rend en quelques secondes une pleine cuvette de sang rutilant, spumeux. Il appelle à son secours les autres ma-

lades de la salle et se lève craignant d'étouffer; mais il tombe et la garde, accourue, le trouve étendu sans connaissance, ayant encore saigné sur le plancher.

J'arrive auprès de lui environ vingt minutes après cette scène. Le malade, replacé dans son lit, est immobilisé, parle peu, le visage anxieux, très pâle, le pouls petit et rapide. Des caillots obstruent les deux narines et le conduit. L'hémorragie a cessé au moment de la syncope. Je ne juge pas le moment opportun pour une intervention et me contente de prescrire l'immobilité absolue tête basse. Je recommande de me prévenir en cas de retour de l'hémorragie et de pratiquer la compression de la carotide en attendant mon arrivée.

Dans la journée, pas de suintement sanguin, faiblesse extrême, aphasie légère et *parésie du côté droit* transitoires.

Je diagnostique l'ulcération de la carotide interne. Le lendemain matin, 5 décembre, j'arrive décidé et autorisé par la famille à pratiquer la ligature de la carotide primitive gauche. Je suis engagé à ne pas différer davantage, car l'otorragie vient de recommencer vers les 7 heures, indiquant l'imminence d'une nouvelle saignée.

Anesthésie prudente au chloroforme. Ligature de l'artère carotide primitive au lieu d'élection; au-dessus de l'omohyoïdien, à la partie moyenne du corps thyroïde. Le vaisseau est dénudé avec soin pour éviter le pneumogastrique et les filets sympathiques. Le catgut est serré lentement, pendant qu'on suspend l'anesthésie. Aucun phénomène n'est observé. Pas de convulsions épileptiformes. L'opéré se réveille rapidement et parle sans embarras. Pas de parésie.

Les jours suivants, aucun accident cérébral même léger n'est à noter. Le malade s'est levé le sixième jour, les fils ont été enlevés ce matin, 13 décembre. Il compte sortir de la clinique demain. L'hémorragie ne s'est pas reproduite, la suppuration persiste, n'est même pas sanguinolente.

Renseignements complémentaires fournis par M. Kaepelin à la séance suivante de la Société de Chirurgie : cinq

semaines avant son entrée, le malade fait une *chute sur la tête*, et bien qu'il ne puisse fournir des détails, il aurait même reçu des coups sur la tête, il se serait produit une otorragie très forte. Suppuration quelques jours après; il semble bien qu'il y ait eu fracture du rocher; mais l'hémorragie paraît consécutive à la suppuration de la caisse.

Aujourd'hui (28 décembre 1905), l'écoulement purulent persiste atténué; les hémorragies ne se sont pas reproduites. Le blessé ne présente, aujourd'hui encore, aucun trouble du côté de l'encéphale.

A la date du 9 juin 1913, M. le docteur Kaepelin nous écrit : « J'ai revu le malade plusieurs fois depuis. J'ai eu de ses nouvelles il y a un mois environ; il se porte à merveille; son état général est prespère. Sa suppuration est guérie depuis très longtemps; elle n'a pas mis plus de trois mois à se tarir. Quant aux douleurs, elles ont à peu près disparu aussitôt après l'intervention, définitivement. La ligature de la carotide primitive n'a amené aucun trouble consécutif du côté du cerveau.

OBSERVATIONS XLIX

1906

LEBRAM (Paul). — Ueber Arrosion der Carotis bei peritonsillären Abszessen (25 cas). In *Zeitschrift für Ohrenheilkunde*, Wiesb. 1906, t. LI, n° 1, p. 1-30. Analysé par Lautmann in *Annales des maladies de l'oreille*, 1907, I, p. 91-93. (2 observations personnelles de Lebram reproduites dans l'analyse.)

Première Observation

Ludmilla J., une enfant de 9 ans, était de santé excellente, à part une scarlatine guérie sans complications, jusque vers le milieu de novembre 1902, où elle a fait une maladie avec fièvre, se plaignant de maux de gorge. Soignée, dès le début de sa maladie, par un docteur, elle a été envoyée, le quinzième jour, à la clinique Hlinsberg avec le diagnostic de sarcome et arrosion du sinus (?).

La malade avait des hémorragies par la bouche, le nez et l'oreille droite depuis trois jours. A l'examen, on trouve :

pouls 120, température 38°6, anémie profonde; à droite, sous le rebord du maxillaire inférieur et les sterno-mastoïdiens, allant vers la ligne médiane, une tumeur dure, sensible, sans fluctuations. Dans le conduit droit, des granulations et des coagulats. Le voile poussé en avant par une tumeur donnant indistinctement de la fluctuation.

Par incision de la tumeur on fait sortir des coagulats mélangés probablement à du pus, mais pas de sang liquide. Dans la nuit suivante, hémorragie profuse par la bouche; après un nettoyage du conduit et après grattage des granulations, on constate sur la paroi antéro-inférieure du conduit une fistule; le tympan est intact.

L'hémorragie se répétant dans la journée, le professeur Henelé procède à la ligature de la carotide commune et de la jugulaire interne. Dans la nuit suivante se développe une hémiplegie gauche complète. Dans la suite, la fièvre remonte, mais l'état général de l'enfant s'améliore. Lentement, tous les phénomènes morbides disparaissent.

Le 24 décembre, l'enfant peut être considérée comme sauvée et, dans la suite, l'hémiplegie disparaît, laissant une légère parésie du facial.

En étudiant la filiation des événements, Lebram croit qu'une angine au début a amené la formation d'un abcès péri-tonsillaire; la suppuration a envahi les tissus cellulaires du pharynx et, après infection des ganglions régionnaires, a attaqué la carotide interne. Il s'est formé un pseudo-anévrysme dans la cavité de l'abcès qui, donnant lieu à une vaste tumeur avec hémorragies, a pu faire croire à l'existence d'un sarcome.

Deuxième Observation I.

La deuxième observation, moins longtemps suivie, est encore plus obscure.

Il s'agit d'un enfant de 2 ans qui a présenté une tuméfaction des ganglions, une sécrétion mélangée de sang et de

pus par l'oreille, une légère tuméfaction du voile. Une incision de cette tuméfaction a amené la mort subite de l'enfant par hémorragie.

OBSERVATION I.I

1907

POYET. — Ulcération tuberculeuse de la carotide. Hémorragie. Mort
Examen histologique, in : *Annales des maladies de l'oreille*, t. XXXIII,
Paris, avril 1907. I n° 4, p. 319 à 331.

D. Ernest, 31 ans, entre à l'hôpital, le 18 août 1905, pour douleurs dans la région mastoïdienne et céphalée occipitale.

Antécédents héréditaires : père épileptique; frère fou.

Antécédents personnels : n'a jamais été malade avant le mois de septembre 1904. A cette époque, il contracte une pleurésie droite, que l'on ponctionne. Il est guéri au bout de vingt-trois jours.

Antécédents spéciaux : pas d'antécédents auriculaires avant le mois de mai 1905; il constate alors pour la première fois un écoulement d'oreille du côté gauche; peu de jours après, l'oreille droite se met à couler également.

Il se présente alors à la consultation de Lariboisière, où on le traite par des lavages d'eau oxygénée.

En juillet : l'écoulement a diminué des deux côtés, mais l'oreille gauche devient le siège de douleurs fréquentes.

10 août : les douleurs devenant plus aiguës, il se présente à la consultation de Saint-Antoine, où on l'admet à l'hôpital.

EXAMEN

Oreille gauche. — Le conduit est normal, le tympan a disparu à l'exception d'un reliquat qu'on trouve à la partie postérieure. Le fond du conduit membraneux est occupé par un volumineux polype descendant de l'attique et paraissant inséré sur la portion externe de cette paroi de la caisse ou sur la tête du marteau. Le manche de cet osselet a disparu. Le fond de caisse est semé de granulations jaunâtres; on

trouve, au niveau du promontoire, de l'os dénudé. Derrière le polype (se rétractant bien avec de l'adrénaline), le stylet remonte dans l'attique et perçoit là encore de l'os dénudé.

Oreille droite. — Le conduit est rempli d'un pus épais d'odeur fétide. Le tympan a disparu ainsi que le manche du marteau. La caisse est bourrée de fongosités. La paroi interne est le siège d'ostéite localisée surtout au niveau du promontoire et du côté du massif du facial. Ce nerf est du reste paralysé, depuis deux mois, si l'on en croit les dires du malade.

Epreuves de l'audition. — Le Rinne est positif à gauche comme à droite. Le Weber localisé à droite. Toutes les autres épreuves sont négatives des deux côtés. La *surdité* est si intense, que l'on est obligé de correspondre par écrit au patient. Cette surdité est apparue au mois de juin et s'est accentuée très rapidement. En outre, des douleurs de tête siégeant surtout dans la région temporo-occipitale gauche; le malade se plaint de douleurs à la mastication et de *torticolis* opiniâtre qui le force à incliner la tête sur l'épaule gauche. Des vertiges survenus au commencement de juillet se sont manifestés à différentes reprises.

Poumons. — Le malade tousse depuis longtemps. Il a beaucoup maigri dans ces derniers temps. A différentes reprises sont survenues des hémoptysies. A l'auscultation, on trouve tous les signes d'une grosse caverne siégeant au sommet droit. L'état général est mauvais; la courbe de température accuse le soir de 38° à 38°5. Les nuits sont agitées et sans sommeil.

22 août : les douleurs augmentent et empêchent tout repos, l'état local n'a pas changé.

30 août : le malade a eu un grand frisson la veille, dans la nuit. Redoutant des complications du côté du sinus, le docteur Bourgeois décide l'intervention et l'évidement est pratiqué ce même jour du côté gauche.

Opération. — La mastoïde gauche est éburnée, l'antre

plein de fongosité. On trouve, au niveau du facial, des lésions étendues et profondes d'ostéites qui font redouter pour la suite la paralysie du nerf. Le sinus mis à nu est trouvé sain, pas de paralysie faciale au réveil.

2 septembre : premier pansement ; 38°1. Les douleurs ont un peu diminué. A partir de cette date, les pansements sont faits régulièrement tous les jours. La cavité opératoire a mauvais aspect ; les tissus sont atones, livides, la suppuration très abondante a une odeur abjecte.

25 septembre : état latent. Les douleurs, qui ont diminué notablement du côté opéré, siègent maintenant à droite au niveau de la mastoïde et de l'articulation temporo-maxillaire.

Localement, on ne trouve aucun changement au niveau de la cavité d'évidement, mais on constate une paralysie faciale gauche qui a débuté il y a trois jours.

26 septembre : les douleurs du côté droit deviennent intolérables ; la température est toujours élevée, 38° à 38°5 le soir et on se décide, sur les instances formelles du malade, qui menace de se suicider, à pratiquer de ce côté un nouvel évidement.

28 septembre : deuxième opération.

Mêmes lésions que du côté opposé : ostéite du massif du facial, fongosités de la caisse et de l'antre.

1^{er} octobre : premier pansement, la céphalée a beaucoup diminué.

17 octobre : grand frisson pendant la nuit, puis tout rentre dans l'ordre. Les douleurs diminuent de plus en plus. Le malade sort sur sa demande le 20 novembre ; puis il revient se faire panser tous les deux jours.

9 décembre : a eu la veille une épistaxis et une petite hémorragie par l'oreille droite. Il rentre de nouveau à l'hôpital.

29 décembre : a eu 40°, la veille (soir) une deuxième hémorragie s'est produite pendant la nuit. Elle a été facilement arrêtée par un pansement compressif.

31 décembre : hémorragie plus abondante que les deux précédentes. La température est de 40° et ce mauvais état général fait repousser l'idée de lier la carotide.

25 janvier : les hémorragies qui avaient cessé pendant quelques jours se produisent à nouveau, les pansements compressifs ne parviennent plus à les arrêter. Le suintement sanguin persiste sans discontinuer et filtre à travers le pansement.

5 février : dans la nuit, le malade a eu encore une grosse hémorragie qui a duré pendant une heure.

On le trouve, le matin, pâle, épuisé, les extrémités sont froides, le pouls filiforme et incomptable ; il meurt dans la matinée.

Autopsie : les deux temporaux sont enlevés. Le *rocher gauche* carié dans toute son étendue cède aux efforts faits pour en opérer l'ablation.

Temporal droit. — La caisse est remplie d'un magma noirâtre très fibrineux.

La paroi antérieure est détruite dans toute son étendue, si bien que la caisse communique largement avec le canal carotidien. La paroi interne est cariée sur une grande étendue également, surtout en avant (les canaux semi-circulaires semblent indemnes).

Le canal de Fallope communique largement avec la caisse, qui rend compte de la paralysie faciale si complète.

Le vestibule est détruit, un stylet introduit par le conduit auditif interne passe facilement dans la caisse.

Au niveau du limaçon, on trouve un séquestre volumineux représentant la presque totalité de l'organe.

Artère carotide. — Au niveau du coude, on trouve une perforation considérable (10 millim.). Allongée dans le sens du vaisseau. Les bords en sont mous, épais, déchiquetés. On remarque, à son niveau, la présence d'un magma noirâtre, très fibrineux qui s'étend jusque dans la caisse ; l'odeur qu'il répand est repoussante. — Pour l'examen histologique, cf. chap. : Anatomie pathologique.

OBSERVATION LII

1908

BENJAMINS (C. E.), de Samarang (Java). — Ein Fall von doppelseitiger Nekrose des ganzen Ghörorganes mit todlichem Ausgang infolge von Blutung aus einem Aneurysma des Arteria carotis interna. In: *Archiv für Ohrenheilkunde* t. LXXVI (1908). Heft 3-4, p. 240 à 253 (avec 2 figures).

Un cas de nécrose bilatérale de tout l'organe auditif avec décès par hémorragie due à un anévrisme de l'artère carotide interne.

Un remède dangereux employé par les indigènes *Kurpfuscher* contre l'otorrhée m'a amené à l'observation de ce cas rare. Dans la pensée que l'otorrhée est produite par les vers, ils soufflent dans l'oreille une poudre naturelle appelée « Warangan », contenant 90 p. 100 d'acide arsénieux.

CAS PERSONNEL (observé en juillet 1904)

Femme javanaise : douleurs bilatérales d'oreille, pour lesquelles on lui insuffle de la poudre « Warangan ». Bientôt après, violentes douleurs, surdité complète. A l'hôpital municipal, traitement pendant un mois par un médecin indigène qui fait des pulvérisations. Le médecin chef m'appelle le 8 juillet 1904 : je trouve une femme amaigrie, à la physionomie figée, la bouche un peu ouverte. Impossibilité de fermer les yeux. Limitation des mouvements de la langue. Trismus. Douleurs dans le maxillaire inférieur. Parole inintelligible. Lèvres immobiles.

Vertiges intenses, même au repos. Nystagmus non noté. Audition abolie.

Oreille externe intacte; la pression sur la mastoïde est très douloureuse. Pus dans le conduit auditif; polypes.

On pose donc le diagnostic de *nécrose du rocher avec paralysie faciale due à l'arsenic*.

Pour faciliter l'écoulement, on fait une *radicale* à droite (21 juillet 1904) : on trouve des fongosités dans les cellules

mastoïdiennes; on enlève les osselets avec une petite masse noirâtre.

On fait aussi une *radicale du côté gauche*.

Suites opératoires simples : deux à trois pansements par semaine. Diminution du trismus. Température normale. Sensation persistante de morsure d'insecte.

Le 25 août et dans la suite, à intervalles irréguliers, se produisent, la nuit, de *violentes hémorragies par l'oreille droite*, qui traversent le pansement et l'oreiller. Tamponnement. Nouvelles hémorragies le 28 août, le 9 octobre, le 14 octobre et le 7 novembre.

L'aspect du sang et la cessation spontanée de l'hémorragie font penser à une hémorragie veineuse provenant du bulbe de la jugulaire. On décide, pour le 9 novembre, la ligature de la jugulaire et le tamponnement du sinus transverse.

Hémorragie mortelle dans la nuit du 7 au 8.

Autopsie : pas de sang dans le cerveau. Les deux nerfs facial et auditif sont réduits à l'état de petits cordons vert sale. Le rocher montre, par places, de la carie. Erosion du bulbe de la jugulaire droite dans lequel il y a un thrombus.

Une étude plus approfondie du rocher montre :

1° Une nécrose bilatérale très étendue de la pyramide du rocher;

2° Un anévrysme de l'artère carotide interne avec thrombus et perforation ayant livré passage au sang;

3° Mauvais développement du sinus transverse droit et développement anormal du gauche.

OBSERVATION LIII

1913

M. LANNOIS et Robert RENDU. — Ulcération de la carotide dans un cas d'otite tuberculeuse avec carie du rocher.

Communic. au Congrès français d'oto-rhino-laryngologie, Paris, mai 1913.

Tuberculose pulmonaire. — Otorrhée gauche. — Pyo-labyrinthite. — Évidement pétro-mastoïdien. — Paralyse faciale. — Phlébite double du membre inférieur. — Otorragies carotidiennes à répétition. — Mort. — Autopsie.

Jean M., 38 ans, garde-chasse, entre, le 29 janvier 1913, à la clinique oto-rhino-laryngologique (hôpital Saint-Pothin).

Antécédents : son père est mort à 45 ans, probablement de tuberculose pulmonaire. Marié, il a eu 4 enfants, dont un mort à 18 mois de méningite; les autres bien portants. Personnellement, il s'est toujours bien porté jusqu'à l'âge de 26 à 28 ans. Depuis, c'est-à-dire depuis dix à douze ans, il s'est mis à tousser. Il y a deux ans, le docteur Beutter lui trouva des lésions au sommet droit et lui conseilla d'aller à la campagne. C'est, il y a quinze mois, que l'oreille gauche, au dire du malade, aurait commencé à couler. Indolore au début, mais fétide, cet écoulement s'accompagna, au bout de trois mois (janvier 1912), de douleurs dans la moitié gauche de la tête. En même temps apparut, à la partie inférieure du cou, un gros ganglion. Il consulta alors le docteur Roure (de Valence), qui, après l'avoir soigné quelque temps, le fit entrer à l'hôpital de Valence, où il lui fit un *évidement pétro-mastoïdien*. Il trouva des lésions de carie très étendues qu'il ne parvint pas à détruire complètement.

Quatre ou cinq jours après l'intervention, apparut une *paralyse faciale* gauche qui fut attribuée à un tamponnement trop serré. Cette paralysie rétrocéda assez facilement depuis; elle ne laisse plus, actuellement, qu'un peu d'hémimimie à gauche.

A l'entrée : malade de taille au-dessus de la moyenne, très amaigri, au teint pâle, fébrile.

Oreille gauche : suppuration abondante et fétide s'écoulant par le conduit et par une fistule mastoïdienne. Le lavage du conduit fait ressortir l'eau par la fistule et inversement. En bas et en arrière de la mastoïde, il y a un gros ganglion qui paraît nettement ramolli.

Le malade accuse une douleur osseuse continue, un peu sourde, occupant la moitié gauche de la tête. Il a eu des bourdonnements violents, mais ne présente actuellement qu'un bruit beaucoup plus léger (bruit de vent).

Il attire spécialement l'attention sur les *troubles de l'équilibre*. Un mois avant l'intervention, ils avaient une telle intensité, qu'il ne pouvait marcher sans s'appuyer sur un bras. Debout, assis ou couché, mais immobile, il n'éprouvait aucune sensation de déséquilibre, mais dès qu'il se remuait, les objets se brouillaient devant ses yeux, il voyait quatre ou cinq personnes au lieu d'une. Actuellement, ces sensations ont diminué puisque le malade sort seul. Néanmoins il lui arrive encore parfois de tituber dans la rue au point qu'on le prendrait pour un homme ivre.

Examen de l'ouïe : le malade entend, au contact osseux, une montre très bruyante, mais pas une montre ordinaire. Le diapason sur la ligne médiane n'est pas latéralisé; dès qu'on le place sur la canine gauche, il localise immédiatement à gauche.

L'assourdisseur de Barany placé dans l'oreille droite détermine immédiatement le signe de l'élévation de la voix de Lombard. Le lavage de cette oreille provoque un assourdissement complet.

Pas de nystagmus spontané. Le lavage de l'oreille gauche à l'eau froide ne détermine ni nystagmus, ni sensation de vertige. Le lavage de l'oreille droite montre que cette oreille est peu excitable. Toutefois, au bout de deux à trois minutes on voit apparaître le nystagmus classique et le malade à la sensation de vertige.

L'examen de l'oreille au spéculum ne permet de voir la caisse du tympan qu'à sa partie inférieure, ce qui tient au gonflement du toit du conduit. Un stylet introduit dans la fistule n'est pas vu dans le conduit. On a une sensation osseuse quand on explore le fond de cette fistule.

Etat général médiocre; température 38°7; poids 55 kilos. Etat de maigreur extrême. Anorexie.

Poumons : râles humides aux deux sommets ; respiration soufflante avec, en un point limité, quelques râles secs. Toux fréquente ; expectoration peu abondante.

Rien au cœur, ni à l'appareil digestif.

Le mauvais état du malade et l'étendue de ses lésions pulmonaires font rejeter toute idée d'intervention.

D'ailleurs, peu de jours après son entrée (10 février 1913), une ascension thermique (39°5) et des frissons marquent le début d'une *phlébite* du membre inférieur gauche qui ne tarde pas à devenir bilatérale.

Un mois environ après (7 mars 1913), sans aucun prodrome, à 2 heures de l'après-midi, le malade est pris brusquement, à l'occasion d'une secousse de toux, d'une hémorragie par l'oreille gauche, extrêmement abondante. Un sang rouge vif coule à flot par le conduit auditif et la fistule. La sœur cheftaine, en attendant l'arrivée de l'interne de garde, fait de la compression au niveau de la région carotidienne, ce qui atténue un peu l'hémorragie, mais ne l'arrête pas. Un tamponnement serré du conduit auditif n'aboutit qu'au rejet du sang par le nez et par la bouche. La chemise, l'oreiller et les draps du malade sont bientôt littéralement inondés. Mais, au bout de quelques minutes, l'hémorragie devient moins abondante, le malade ne saigne plus que par le nez et le sang, au lieu de couler en jet continu, tombe goutte à goutte ; puis tout s'arrête.

L'abondance de l'hémorragie est difficile à évaluer exactement à cause du sang tombé dans le lit ou sur le parquet. Rien qu'avec le sang rejeté par le nez et la bouche, *le malade a rempli deux crachoirs de cinq cents grammes chacun*. En tenant compte du reste, il n'est pas exagéré de dire qu'il a dû perdre en tout près d'un litre et demi de sang. L'arrêt spontané de l'hémorragie et surtout le mauvais état général du malade font repousser toute intervention carotidienne.

15 mars : une huitaine de jours après l'otorragie, le tamponnement a été retiré et il ne s'est pas reproduit d'hémorragie. Celle-ci avait été tellement abondante, qu'on avait

considéré le malade comme irrémédiablement perdu; contre toute attente et assez rapidement, il a repris un peu de vie.

19 mars, à minuit : deuxième otorragie, identique à la première comme brusquerie de début, comme durée et comme abondance. On fait à nouveau un tamponnement du conduit et de la compression carotidienne avec le doigt. Le malade, comme la première fois, rejette par le nez et la bouche, deux pleins crachoirs de 500 grammes chacun. Quatre jours après :

24 mars : troisième otorragie peu abondante.

25 mars : quatrième et cinquième otorragies, à 4 heures du matin et à 5 heures du soir (une demi-tasse environ chaque fois).

26 mars : sixième otorragie à 4 heures et demie du matin (une demi-tasse).

27 mars : septième et dernière otorragie à 1 heure du matin (une à deux tasses). Décès à 5 heures du matin.

Autopsie : elle ne peut être faite que partiellement. Après dénudation de la carotide primitive et de la jugulaire interne au cou, on pousse dans la première une injection d'eau; celle-ci ressort immédiatement par le conduit auditif et la fistule. La même épreuve faite au niveau de la jugulaire interne est négative.

On fait une incision rétro-auriculaire en T, puis, avec la gouge et le maillet on pratique l'ablation de la pyramide rocheuse qui vient en deux morceaux. La cavité opératoire, l'antre et la caisse forment une vaste cavité remplie de caillots, de pus et de fongosités; l'étrier est en place, mais le marteau et l'enclume ont disparu. Les parois de cette poche osseuse sont cariées sur toute leur étendue; une bonne partie du facial intra-pétreux est mise à nu et baigne dans le pus. Les canaux semi-circulaires sont érodés. L'angle antérieur de la caisse communique, par un orifice de 3 à 4 millimètres, avec le canal carotidien au niveau de son coude. A cet endroit, la carotide présente un orifice irrégu-

lier, de 2 à 3 millimètres de diamètre, mettant directement en communication l'intérieur du vaisseau avec la caisse et le conduit auditif externe. Les bords de la perforation vasculaire sont épaissis, mamelonnés, comme bourgeonnants. La mince lamelle osseuse qui sépare le coude du canal carotidien d'avec le golfe de la jugulaire est détruite; les parois de cette veine sont épaissies, mais ne présentent pas de perforation.

La dure-mère, qui est en contact avec le versant antérieur du rocher, est le siège, sur sa face externe, d'un épaississement qui offre l'aspect d'une plaque blanchâtre, rugueuse, à bords irréguliers, de la dimension d'une pièce de 2 francs.

Pas d'abcès sous-dural, ni d'abcès cérébral sous-jacent. Les viscères n'ont pas pu être examinés.

OBSERVATION LIV

1913

ABOULKER (H.), d'Alger. — Ulcération de la carotide dans le rocher.
Congrès français d'oto-rhino-laryngologie, Paris, mai 1913.

Un indigène, Hamli Hamidou, âgé d'une quarantaine d'années, entre à l'hôpital, pour otorragie intense, le 5 octobre 1912. Il est porteur d'un *évidement pétro-mastoïdien* exécuté quatre mois auparavant pour mastoïdite fistulisée.

Pendant les mois de juin et juillet, ce malade a été soigné pour sa lésion d'oreille et pour tuberculose pulmonaire double. La plaie d'évidement était restée grisâtre, atone, malgré des pansements quotidiens. Elle n'avait aucune tendance à l'épidermisation. Cette mastoïdite était considérée comme de nature tuberculeuse. Fin juin, le malade juge à propos de quitter l'hôpital et ne reparait que le 5 octobre.

A cette date, il vient à la consultation en proie à une otorragie extrêmement abondante. Le tamponnement exécuté sous le contrôle du miroir semble arrêter l'hémorragie.

Le jet de sang est tellement abondant, qu'il est très difficile d'en préciser le siège. Néanmoins, on se rend compte

c'est-à-dire de sang arterial provenant de la face antérieure inférieure de la cavité d'évidement, tous probablement de la carotide.

Après le tamponnement, si on, calotte renouvelée dans l'après-midi. La malade peut ou peut remonter, on remet à plus tard la ligature de la carotide si elle devient nécessaire.

Dans les heures qui suivent, se produisent les symptômes d'une hémiphysie droite. Le matin le lendemain, démarche après-midi, après avoir prisale d'autres médicaments.

Autopsie : le cerveau est blanc et coupé transversalement et verticalement sans révéler macroscopiquement de différences entre les hémisphères. La dure-mère de la base cérébrale est déchirée, au-dessous du toit de la cavité d'évidement, on découvre une perforation d'une longueur de 15 millimètres, large de 3 à 4 millimètres, et un petit abcès extra-dural ainsi que quelques végétations d'arachnoïdes. La perforation osseuse est entourée de tous côtés par des os de coloration normale, au-dessous de la cavité d'évidement, sur la partie antérieure inférieure, on voit également du tissu osseux normal.

On dévèle les trous dans la face antérieure de la roche et on aperçoit sur la face antérieure et inférieure de la roche, la perforation osseuse au toit carotidien, à la base de la roche.

Autour de l'articulation temporo-maxillaire, les osseux et mous sont intacts.

Enfin, à l'extrémité de la cavité d'évidement, le pourtour de la zone carotidienne est entièrement intacts. Un sillon s'étendant dans la région normale de la carotide interne sort dans la cavité d'évidement.

La perforation de la carotide a une étendue de plusieurs millimètres.

Il est impossible de préciser les dimensions, étant donné son siège et nature, pour la préserver la pièce lésée.

CONCLUSIONS

I. — Les hémorragies, résultant de l'ulcération de la carotide interne, constituent une des complications les plus rares et les plus graves des caries du rocher. Nous en rapportons une observation inédite, recueillie à la Clinique otolaryngologique de M. le Professeur Langen.

II. — Dans près de la moitié des cas, cette ulcération s'observe chez des otorhénéux avancés, porteurs de vieilles *Otorrhées*.

Dans un tiers des cas, on la voit survenir au cours de supurations locales, ou à la suite d'introduction de caustiques dans le conduit auditif.

Dans un certain nombre de cas, enfin, nous avons constaté que l'hémorragie carotidienne pouvait être d'origine labyrinthique. Nous avons rassemblé 9 cas d'abcès labyrinthiques ayant mis à nu la carotide et s'étant vidés à l'extérieur par le conduit auditif.

III. — Quelle qu'en soit la cause, l'hémorragie carotidienne a pratiquement un achèvement brusque, elle est extrêmement abondante et peut entraîner la mort en quelques instants. Souvent, elles s'arrêtent d'elles-mêmes au bout de quelques minutes, pour recommencer quelques heures ou quelques jours après.

IV. — L'aspect rouillant du sang, son écoulement en jets saccadés, l'influence de la compression de la carot-

tide au cou, l'arrêt spontané et les récidives de l'hémorragie font habituellement faire le diagnostic; mais il est des cas, pus difficiles, où plusieurs des caractères de l'hémorragie artérielle peuvent faire défaut.

V. — La perforation de la carotide siège toujours au niveau de la jonction de sa portion ascendante avec sa portion horizontale quand il s'agit d'hémorragie d'origine otique; elle siège au-dessous de ce coude quand l'hémorragie est d'origine latéro-pharyngée.

VI. — On peut admettre que l'ulcération carotidienne se produit sous l'influence des chocs répétés de l'ondée sanguine contre des parois artérielles déjà affaiblies et amincies par l'action simultanée de l'artérite (tuberculeuse ou non), du pus et des séquestres.

VII. — Le seul traitement rationnel à opposer aux otorragies carotidiennes est la ligature de la carotide interne ou de la carotide primitive. Cette opération donne 50 p. 100 de guérisons, alors que l'affection, abandonnée à elle-même, est mortelle dans 97 $\frac{1}{2}$ p. 100 des cas.

Vu :

Vu :

Le Président de la Thèse,

Le Doyen,

LANNOIS.

L. HUGOUNENQ.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :

Lyon, le 22 novembre 1913.

Le Recteur, Président du Conseil de l'Université,

Pour le Recteur et par délégation :

Le Vice-Président du Conseil de l'Université,

L. JOSSERAND.

BIBLIOGRAPHIE

I. — Liste par noms d'auteur

des observations d'otorragies carotidiennes spontanées.

(pour les indications bibliographiques, se reporter aux observations).

	Observ.		Observ.		
ABBE	XXXII	1896	KRETSCHMANN	XLIII	1903
ABOULKER	LIV	1913	LANNOIS et RENDU	LIII	1913
ASPISSOV	XLIV	1903	LEBRAM (2 cas)....	XLIX et L	1906
BAIZEAU	X	1861	MARCÉ	XIX	1873
BELLIN	X LVI	1904	MAY	XXV	1885
BENJAMINS.....	LII	1908	MESLAY	XXXI	1894
BILLROTH	XIII	1865	Moos et STEINBRUGGE..	XXIV	1884
BOINET	II	1837	PANZER	XXXIII	1897
BROCA et JOLLY	XIV	1866	PITT	XXVI	1886
BROWN	XXXV	1898	POLITZER	XXVIII	1887
BUSCH et SANTESSON	V	1855	PORTER	IV	1848
CHASSAIGNAC	VII	1859	POYET	LI	1907
CHOYEAU	XII	1864	SÉE (Marc)	VI	1858
GROSSMANN	XVIII	1870	SOKOLOWSKY (2 cas) XX et XXI		1880
GRÜBER	XXX	1888	SPENCER	XXXVI	1901
HEERMANN	XLII	1902	STEWART	XXXIV	1898
HEINE	XXXVIII	1901	SUTPHEN	XXVII	1836
HERMANN	XVI	1867	SYME	I	1833
HESSLER	XXIII	1882	TOULMOUCHE	III	1838
HEWETSON	XXIX	1888	TOYNBEE (2 cas)....	VIII et IX	1860
HYNES	XVII	1870	TRIQUET	XV	1866
JOURDIN	XLVII	1904	TÜNGEL	XI	1863
JURGENS (3 cas) XL, XLI et		1901	VOLTOLINI	XXII	1881
	XLV	1904	WATERHOUSE	XXXVII	1901
KAEPPÉLIN	XLVIII	1905	ZERONI	XXXIX	1901

II. — Liste chronologique des principaux articles de traités ou de revues concernant les otorragies carotidiennes.

- 1866 JOLLY (J.). — De l'ulcération de la carotide interne consécutive à la carie du rocher. In *Archives générales de Médecine*, Paris, 1866, pp. 13 à 44, et 1870, pp. 271-284.
- 1874 MARCÉ (P.). — De l'ulcération de la carotide interne dans la carie du rocher. Thèse Paris, 1874.
- 1878 SCHWARTZE (Hermann). — *Pathologische Anatomie der Gehörorgans*, Berlin, 1878, p. 12.
- 1881 URBANTSCHITSCH. — *Lehrbuch der Ohrenheilkunde*, 1881, pp. 246 à 248.
- 1882 HESSLER (H.). — Ueber Atrosion der Arteria carotis interna infolge von Felsenbeincaries; in *Archiv für Ohrenheilkunde*, 1882, vol. XVIII, pp. 1 à 48 (2 fig.).
- 1893 SCHWARTZE (H.). — *Handbuch der Ohrenheilkunde*, Leipzig, 1893, t. II, p. 617 et pp. 627 à 629 (article d'Hessler).
- 1900 BLAU (L.). — *Encyclopädie des Ohrenheilkunde*, Leipzig, 1900, pp. 64 à 68 (article de Hessler).
- 1901 POLITZER (A.). — *Lehrbuch der Ohrenheilkunde*, 1901, 4^e édit., p. 504.
- 1904 JOURDIN (Ch.). — Les lésions du canal carotidien et les hémorragies de la carotide interne dans les caries du rocher. In *Annales des maladies de l'oreille*, novemb. 1904, pp. 466 à 505.
- 1909 AUVRAY. — Maladies du crâne et de l'encéphale (tome XIII du *Nouveau Traité de chirurgie Le Deniu et Delbet*; Paris, 1 vol. in-8; Baillière, 1909). Chapitre : Complications rares des otites moyennes suppurées; ulcération des vaisseaux, pp. 464 à 467.
- 1913 CLEMENT (F.) de Berlin. — Ueber Blutungen aus dem Ohre; in *Beiträge zur Anatomie, Phys., Path. und Thér. des Ohres, der Nase, und des Halses*, Band VI, 14 janvier 1913, heft 2, pp. 136 à 174.
-

TABLE DES MATIÈRES

Des otorragies carotidiennes non traumatiques

	Pages
PUBLICATIONS ANTÉRIEURES.	5
INTRODUCTION ET HISTORIQUE.	13
CHAPITRE I. — Anatomie	17
I. — Canal carotidien.	17
II. — Sinus carotidien.	19
III. — Paroi tympano-carotidienne.	19
IV. — Anomalies.	20
CHAPITRE II. — Etiologie	22
I. — Fréquence.	22
II. — Otorragies carotidiennes traumatiques.	23
III. — Otorragies carotidiennes spontanées.	24
A) D'origine latéro-pharyngée.	24
B) D'origine otique.	25
IV. — Causes occasionnelles de l'hémorragie.	28
CHAPITRE III. — Anatomie pathologique	29
I. — Perforation de la carotide dans les caries tuberculeuses du rocher.	29
II. — Perforation carotidienne dans les abcès latéro-pharyngiens.	33
III. — Perforation carotidienne causée par l'introduction d'acides dans l'oreille.	34
CHAPITRE IV. — Pathogénie	35
I. — Mécanisme de l'ulcération.	35
II. — Mécanisme de l'arrêt spontané des hémorragies.	37
CHAPITRE V. — Symptomatologie, Evolution	39
I. — Signes prodromiques.	39
II. — Signes de l'hémorragie carotidienne.	43

	Pages
CHAPITRE VI. — Complications cérébrales	46
CHAPITRE VII. — Diagnostic	49
I. — Diagnostic des petites hémorragies précédant la grande otorragie carotidienne.	50
II. — Diagnostic de la grande otorragie carotidienne	51
CHAPITRE VIII. — Pronostic	53
I. — Otites tuberculeuses.	56
II. — Otorrhées non tuberculeuses	56
III. — Abscess latéro-pharyngiens	56
IV. — Otorragies de causes inconnues	56
CHAPITRE IX. — Traitement	58
I. — Traitement prophylactique.	58
II. — Traitement curatif	59
OBSERVATIONS	65
CONCLUSIONS.	139
BIBLIOGRAPHIE	141
